

Medizinische Poliklinik der
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. K. Bachmann

**Elektromyographische Untersuchungen
zur Bewegungstherapie
bei infantiler Cerebralparese**

Telemetrie, integriertes EMG und die Probleme seiner
Auswertung in einer Modelluntersuchung zur Frage der
reziproken Innervation in der Sporttherapie
cerebralparetischer Kinder

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
des Fachbereichs Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Anne-Margret Reeh, geb. Wurl
aus Kröpelin

Medizinische Fakultät der
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. E. Schaefer

Elektromyographische Untersuchungen zur Bewegungstherapie bei infantiler Cerebralparese

Tafelwerke, insgesamt 210 S. und die Faksimile einer
Abbildung in einer Nachdruckausgabe von 100 S.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Verlag: G. Fischer
zur Erlangung der Doktorwürde
des Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

**Medizinische Poliklinik der
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. K. Bachmann**

**Elektromyographische Untersuchungen
zur Bewegungstherapie
bei infantiler Cerebralparese**

**Telemetrie, integriertes EMG und die Probleme seiner
Auswertung in einer Modelluntersuchung zur Frage der
reziproken Innervation in der Sporttherapie
cerebralparetischer Kinder**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
des Fachbereichs Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg**

**vorgelegt von
Anne -Margret Reeh, geb. Wurl
aus Kröpelin**

Gedruckt mit der Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Fachbereich Medizin
der
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen - Nürnberg

Dekan: Prof.Dr.med. E. Rügheimer

1. Referent: Prof.Dr.med. W. Hilmer

2. Referent: Prof.Dr.med. K. Bachmann

Tag der mündlichen Prüfung: 1. März 1976

INHALTSVERZEICHNIS

	<u>Seite</u>
A) Einleitung	1
B) Entwicklung des therapeutischen und methodischen Problems aus der Literatur	2
I. Zur Physiologie und Pathophysiologie des Muskeltonus und der Bewegung	2
II. Physiotherapeutische Methoden bei cerebralen Kindern	5
III. Methoden zur Objektivierung von Behandlungserfolgen	9
C) Methodik	12
I. Elektrophysiologische und elektromyographische Grundlagen	12
II. Zur Wahl einer geeigneten Methode	15
III. Beschreibung des Meßgerätes und der elektronischen Aufbereitung	17
IV. Versuche zur Methodik	27
V. Diskussion der Methodik	38

	<u>Seite</u>
D) Untersuchungen	43
I. Absichten	43
II. Versuchsanordnung und Versuchspersonen	44
III. Ergebnisse	45
E) Diskussion	56
F) Ausblicke auf weitere Untersuchungen	61
G) Zusammenfassung	63
Literaturverzeichnis	65

VORWORT

Die Arbeit behandelt das Teilgebiet eines Forschungsauftrages des Bundesministeriums für Jugend, Familie und Gesundheit über die "Entwicklung und Erprobung von Versehrtensportarten für cerebralkretische Kinder", vergeben an Frau Dr. I. Bausenwein, Mitglied des Arbeitskreises "Infantile Cerebralparese" und ärztliche Leiterin der Tagesstätte für körperbehinderte Kinder in Nürnberg, wo auch alle Untersuchungen vorgenommen wurden.

Das dabei verwendete Gerät für die elektronische Vorverarbeitung des EMG ist eine Neuentwicklung von Privatdozent Dr. med. E. David, I. Physiologisches Institut der Universität Erlangen-Nürnberg (Direktor Prof. Dr. Wolf D. Keidel).

A) EINLEITUNG

Neben den bewährten krankengymnastischen Behandlungsmethoden der kindlichen Cerebralparese werden seit einigen Jahren auch verschiedene Sportarten diskutiert. Gerade aber die Beurteilung physiotherapeutischer Maßnahmen war bisher weitgehend klinischer Untersuchung überlassen. Deshalb besteht allgemein der Wunsch, therapeutische Einflüsse entsprechend den derzeitigen technischen Möglichkeiten elektrophysiologisch zu objektivieren. Hierzu bieten sich die Elektromyographie und das moderne Verfahren der Telemetrie an, deren Kombination allerdings besondere methodische Probleme aufwirft. Es schließt sich die Frage an, welche elektromyographische Untersuchungsmethode am besten geeignet ist, eine differenzierte, möglichst quantitative Verlaufskontrolle vorzunehmen. Insbesondere interessieren dabei die Einflüsse größerer Kraftentfaltung auf das Muskelspiel des Cerebralparetikers, wie sie bei vielen Sportarten im Gegensatz zur Krankengymnastik unvermeidlich ist.

B) ENTWICKLUNG DES THERAPEUTISCHEN UND METHODISCHEN PROBLEMS AUS DER LITERATUR

I. ZUR PHYSIOLOGIE UND PATHOPHYSIOLOGIE DES MUSKELTONUS UND DER BEWEGUNG

Bei der spastischen Parese sind das Pyramidale und das Extrapyramidal-motorische System (EPS) geschädigt. Ein *i s o l i e r t e r* Ausfall der Pyramidenbahn würde zu einer schlaffen Lähmung führen, da kortikale (willkürliche) Bewegungsantriebe fortfallen (68). Erst in Kombination mit einer Störung des Extrapyramidal-motorischen Systems treten die typischen Symptome der spastischen Parese auf (52). Die Pathophysiologie begrenzter Schäden im EPS ist noch weitgehend ungeklärt. Man weiß aber z. B., daß eine lokale Läsion des Striatums zur Athetose führen kann (24).

Das EPS besteht funktionell aus einem bahnenden und einem hemmenden Anteil und ist eng mit dem Pyramidensystem verknüpft. So ist es an jeder Willkürbewegung beteiligt; es differenziert die kortikal in Gang gesetzte Bewegung unbewußt und passt sie der Ausgangslage an, fördert dabei die Agonistenkontraktion und hemmt die des Antagonisten (reziproke Innervation). Die zeitliche und räumliche Koordination der Muskeltätigkeit durch das EPS ist nicht von Geburt an ausgebildet, sondern wird im Laufe der Entwicklung durch bedingte Reaktionen und ständiges Üben erlernt (10). Die speziellen Innervationsmuster werden in den Strukturen des EPS gespeichert und bilden die Grundlage der Bewegungsautomation (10).

Physiologische Bewegungen erfordern ein ausgewogenes Gleichgewicht zwischen Bahnung und Hemmung. Dieses Gleichgewicht ist bei der spastischen Parese durch die Läsion im EPS verschoben, das Bahnungsniveau ist angehoben (58, 13, 41).

Daraus leiten sich alle Symptome der Spastik ab. Besondere Bedeutung kommt der Erhöhung des "Muskeltonus" zu. Leider ist die Definition für den Begriff Muskeltonus in der Physiologie und in der Medizin bisher nicht eindeutig. In der Klinik wird als Tonus meist jeder Spannungszustand eines nicht willkürlich innervierten Muskels bezeichnet (48, 8). Die Physiologie unterscheidet dabei zum Einen die Grundspannung des Muskels, die dadurch entsteht, daß er nicht schlaff, sondern gedehnt zwischen seinen Insertionsstellen eingespannt ist, und so die optimale Ausgangslage für die Kontraktion hat. Zum Anderen kennt sie den "Reflextonus", der für die unwillkürliche Haltetätigkeit von entscheidender Bedeutung ist. Ohne unseren Willen sind ständig Muskeln in Aktion, die die Stellung des Körpers und seiner Teile im Raum bestimmen. Der cerebralkinetische Hypertonus ist eine Erhöhung des Reflextonus. Im physiologischen wie im pathologischen Fall wird er durch eine Vielzahl tonisierender Impulse aufrechterhalten.

Auf spinaler Ebene spielt der Muskeldehnungsreflex als Tonusquelle die entscheidende Rolle (59). Dehnungsempfindliche Rezeptoren (Muskelspindeln) führen ihre Impulse über eine synaptische Umschaltstelle direkt zu den motorischen Vorderhornzellen, den Alpha-Motoneuronen, die ihre Neuriten zu einer Anzahl quergestreifter Fasern der Arbeitsmuskulatur entsenden (15), mit denen sie zusammen eine motorische Einheit bilden (51). Eine plötzliche Dehnung dieser Spindeln (Schlag auf die Sehne) löst den Eigenreflex aus, die aufsteigenden Afferenzen erregen die Alpha-Motoneurone des gedehnten Muskels und hemmen gleichzeitig die Ganglienzellen des jeweiligen Antagonisten (reziproke Innervation). Die Empfindlichkeit der Muskelspindeln wird durch das Gamma-System geregelt, indem ihre Vorspannung eingestellt wird. Die Alpha- und Gamma-Motoneurone erhalten fortlaufend Erregungen aus der Oberflächen- und Tiefensensibilität, den Sinnesorganen, dem vegetativen Nervensystem und aus der

Psychomotorik entweder direkt oder verarbeitet vom EPS. Auf diese Weise wird die Muskeltätigkeit der Umwelt angepaßt.

Über das Gamma-System werden viele willkürliche und unwillkürliche Kontraktionen eingeleitet ("Starter-Funktion"). Darüberhinaus beteiligt es sich sehr wesentlich an einer automatischen Steuerung der Bewegung ("Servo-Mechanismus"). Bei der spastischen Parese sind die Dehnungsrezeptoren (Muskelspindeln) durch die abnorm gebahnten Gamma-Motoneurone auf zu hohe Empfindlichkeit eingestellt und reagieren deshalb schon auf ganz geringe Dehnungsreize (58, 47, 21, 45). Die Dehnungsreflexerregbarkeit muß demnach erhöht sein; daraus erklärt sich die klinisch zu beobachtende Hyperreflexie und der vermehrte Widerstand bei passiver Bewegung (58, 36, 51, 47, 27, 60). Auch bei der aktiven Bewegung erhalten die Gamma-Motoneurone unnötig viele Impulse aus dem EPS, die über die Muskelspindeln auf die Alpha-Motoneurone treffen und automatisch eine zu starke Kontraktion veranlassen (27).

Bei der spastischen Cerebralparese ist die reziproke Innervation gestört; es kommt bei allen Bewegungen zu einer Mitinnervation der Antagonisten während der gesamten Dauer der Bewegung (38, 27, 60). Verantwortlich für diese Fehlregulation sind die erhöhte Dehnungsreflexerregbarkeit und der Ausfall hemmender Funktionen des EPS.

Häufig, wenn auch nicht immer, läßt sich im entspannt ruhenden Muskel beim Spastiker im Gegensatz zum Gesunden mit Hilfe der Elektromyographie eine (klinisch unterschwellige) Aktivität nachweisen, d. h. Motoneurone werden durch zentrale Impulse angetrieben und entladen. Man stellt dann eine sogenannte Ruheaktivität fest und spricht von einer "zentralen Hypertonie" des Muskels (60).

Im klinischen Bereich ist die spastische Parese gekennzeichnet durch eine Erhöhung des Muskeltonus, besonders der Antigravitätatsmuskeln (57, 1), bei Bewegung durch abnorme Kraftentfaltung der Synergisten und Mitinnervation der Antagonisten und durch gesteigerten Widerstand gegen passive Dehnung. Bei der kindlichen Cerebralparese sind die ersten Kennzeichen des Hirnschadens das Persistieren der Neugeborenen- und frühkindlichen Reflexe, wie Moro-Reflex, symmetrischer und asymmetrischer tonischer Nackenreflex usw. (27). Ihre Überprüfung wird zur Frühdiagnose der spastischen Parese herangezogen.

II. PHYSIOTHERAPEUTISCHE METHODEN BEI CEREBRALPARETISCHEN KINDERN

Die Hauptsorge bei der Behandlung der kindlichen Cerebralparese gilt der hypertonen Fehlregulation der Muskelkraft und dem gestörten Wechselspiel von Agonist und Antagonist (38, 1, 18, 7, 57). Diese Symptome führen bei längerem Bestehen während der Kindesentwicklung, abgesehen von speziellen Komplikationen (Kontrakturen, Verkürzungen), immer zu einem abnormen Bewegungsmuster (22), und zu Stellungs- und Haltungsanomalien der Gliedmaßen und des Rumpfes. Deshalb wird zwischen der Behandlung des Säuglings und der des älteren Cerebralparetikers unterschieden, wobei die Möglichkeiten und Ziele beim Säugling und Kleinkind optimistischer beurteilt werden (22). Bei eingeschliffener Spastik ist das übergeordnete Ziel der Behandlung, das behinderte Kind soweit wie möglich unabhängig von der Hilfe der Umgebung zu machen (22, 63). Die Therapie wird immer einen Kompromiß schließen zwischen der bestmöglichen Rückführung aus abnormen zu physiologischen Bewegungsmustern und der Verbesserung der Effektivität pathologisch eingeschliffener Bewegungen. Da nicht ursächlich, sondern nur

kompensatorisch oder symptomatisch behandelt werden kann, sind viele verschiedene Therapievorschläge zur Diskussion gestellt worden. Moderne Theorien basieren auf neuro- bzw. pathophysiologischen Erkenntnissen. Dennoch kann kein abschließendes Urteil gefllt werden, da angestrebte Erfolge schwer zu objektivieren sind, und die zugrundeliegenden Diagnosen nicht immer eindeutig sind.

K r a n k e n g y m n a s t i s c h e B e h a n d l u n g

Die bisher besten Erfolge bei der Behandlung des cerebralaparetischen Kindes werden gezielter Krankengymnastik zugeschrieben. In den letzten dreißig Jahren sind zahlreiche krankengymnastische Behandlungsmethoden entwickelt worden, deren bekanntesten Vertreter wohl die Therapien nach BOBATH und VOJTA sind.

Die Therapie nach K. und B. BOBATH ist entwicklungsphysiologisch ausgerichtet. Das behinderte Kind, das in seiner Statomotorik retardiert ist, soll die Entwicklungsstufen des gesunden Säuglings und Kleinkindes nachvollziehen. Die Hemmung abnormalen Reflexverhaltens durch "Reflexhemmende Ausgangsstellungen" soll zur Verminderung des Hypertonus beim spastischen und athetotischen Kind führen und dadurch die Bahnung normaler Haltungs- und Bewegungsreaktionen ermöglichen (6). Diese Physiotherapie ist vorwiegend für Säuglinge und Kleinkinder entwickelt worden.

Ebenso wie BOBATH stellt auch VOJTA eine umfassende Theorie für die Frühbehandlung vor. Sie leitet sich aus der Phylo- und Ontogenese der Bewegung ab. Beim Patienten werden aus genau vorgeschriebenen Stellung heraus bestimmte Bewegungen (Reflexkriechen) durch den Therapeuten provoziert. Stimulation der Bewegung und Widerstand gegen sie, soll ihre anhaltende Bahnung bewirken, das heißt, sie als automatischen Ablauf im Extrapyrimal-motorischen System fixieren (66).

Neben den beiden derzeit allgemein gebräuchlichen Methoden gehen in die Physiotherapie des cerebralkinetischen Kindes zahlreiche Praktiken aus dem Repertoire der klassischen Krankengymnastik ein. Mit weniger umfassenden und weniger weitreichenden Zielen dienen sie der Behandlung des individuellen Schadensmusters vor allem des älteren Kindes. So können passive Übungen z. B. Kontrakturen verhindern helfen; aktive Übungen können Koordination und Reaktionsgeschwindigkeit schulen, Widerstandsbewegungen die Kraft einzelner Muskelgruppen trainieren (63, 32).

Grundsätzlich wird bei jeder Therapie davon ausgegangen, daß das cerebralkinetische Kind ebenso wie das gesunde, Bewegungen aus sensomotorischen Erfahrungen erlernt (34, 6). Es wird deshalb angestrebt, dem Kind möglichst viele physiologische Bewegungsempfindungen zu ermöglichen und pathologische von ihm fernzuhalten. Die Meinungen vieler Autoren divergieren bei der Frage, auf welche Weise Bewegungen zu üben seien, damit sie als normal zentral repräsentiert und fixiert werden können. So hält z. B. THOM Bewegungsübungen gegen dosierten bis maximalen Widerstand des Therapeuten zur Verbesserung der Koordination auch beim Spastiker und Athetotiker für sinnvoll (63). BOBATH hingegen befürchtet dabei eine Verstärkung des Spertonus (7). Laut ERDMANN wächst mit dem Grad der Belastung, gegen den eine Beugung auszuführen ist, die Antagonisteninnervation (bei willkürlicher Kniestreckung) (18). Gerade die Hemmung der antagonistischen Kokontraktion muß aber therapeutisches Ziel sein, da sie Voraussetzung für den koordinierten Ablauf vor allem alternierender Bewegungen ist (18, 30). Schon LEWY sah das "Wesen des Spasmus" in der "Antagonistenbremsung" (38).

S p o r t a l s T h e r a p i e

In letzter Zeit rückt die Diskussion über die Ausübung von Sport durch cerebralaparetische Kinder in den Vordergrund. Der natürliche Bewegungsdrang auch behinderter Kinder, das Angebot spezieller Übungsgeräte und die Unzufriedenheit mit der herkömmlichen Physiotherapie gerade älterer Kinder werfen die Frage auf, was vom Sport an therapeutischer Wirkung erwartet werden kann.

Die Tradition des Versehrtensports reicht bis in das vorige Jahrhundert zurück. Nach dem zweiten Weltkrieg haben sich Versehrtensportgruppen gebildet, die vor allem die Kriegsbeschädigten, die Gehörlosen und die Blinden erfaßten. In diesen Gruppen wurden vereinzelt auch cerebralaparetische Patienten betreut (39). Inzwischen haben sich zwei Tendenzen entwickelt: Ein versehrtensportlicher Ansatz und ein mehr sporttherapeutischer Ansatz.

MATTHIAS grenzt den (Versehrten-) Sport gegenüber der krankengymnastischen Therapie ab. Während diese zur Verbesserung spezifischer motorischer und sensorischer Funktionen dient, soll der Sport zwar auch die zugrunde liegende Schädigung berücksichtigen, "aber nur allgemein, indem er auf den Schweregrad und die Ausdehnung Rücksicht nimmt" (43). JOCHHEIM und GILL sehen das Hauptziel der sportlichen Betätigung in einer spiroergometrisch meßbaren Leistungssteigerung von Herz, Kreislauf und Atmung. Sie weisen aber darauf hin, daß entgegen früherer Befürchtungen leichtathletische Sportarten die Muskelpastik nicht verstärken, sondern vielmehr eine gewisse Verbesserung der Koordination mit sich bringen (31). Allgemeine Ziele versehrtensportlicher Arbeit mit Cerebralparetikern sind Körperertüchtigung, Ausgleich der alltäglichen Bewegungsarmut, Selbsterfahrung und das Gruppenerlebnis.

Bei einem sporttherapeutischen Ansatz wird über diese anerkannten Ziele hinaus eine spezifische Wirkung auf die Muskelspastik und das pathologische Bewegungsmuster angestrebt. Am meisten beachtet werden zur Zeit das Bewegungsbad (Schwimmübungen in warmem Wasser) und das therapeutische Reiten. Im Schatten dieser Disziplinen werden jedoch zahlreiche sportliche Übungen zu therapeutischen Zwecken durchgeführt, wie z. B. kindgemäße Bewegungsspiele (Ballspiele, Kegeln usw.), Tanzen; gerne werden spezielle Übungsgeräte angewandt, z. B. das Haverichrad zum Radfahren, Rollenskier zum Skilanglauf, Pfeil und Bogen usw. (33, 63, 10). Die Sportarten werden entsprechend der Art und des Ortes der cerebralen Lähmung und der Neigung des Patienten ausgewählt. So nutzt man z. B. bei einem hemiparetischen Spastiker die therapeutisch wirksame Führung der kranken durch die gesunde Körperhälfte mit Hilfe des Radfahrens auf dem Haverichrad als einem relativ geschlossenen System (3). Die Lust an sportlich-spielerischer Betätigung sichert dem Therapeuten die eifrige Mitarbeit des behinderten Kindes.

III. METHODEN ZUR OBJEKTIVIERUNG VON BEHANDLUNGSERFOLGEN

Die Wahl der Methode zur Objektivierung des Behandlungserfolges bei der spastischen Parese richtet sich nach dem klinischen Bild und nach dem Zweck der Messung. Neben zahlreichen klinischen Möglichkeiten wie die Untersuchung der Reflexe, des Widerstands bei passiver Dehnung des Muskels (durch besondere Vorrichtungen auch zahlenmäßig erfaßbar), des Ganges (Schrittlänge und Zeit pro definierte Strecke) usw., rückt seit BUCHTHAL die Elektromyographie als objektive und reproduzierbare Meßmethode immer weiter in den Vordergrund (46). Für die diagnostische Bewertung der EMGs bei der spastischen Parese stehen verschiedene Beurteilungskriterien zur Verfügung, die sich aus der Pathophysiologie ableiten lassen.

Ein viel beschriebenes und angewandtes Kriterium ist der Überdauerungseffekt (28, 54, 36, 61). Beim Gesunden tritt bei bewußtem Entspannen eines Muskels im EMG elektrische Ruhe ein, während beim Cerebralparetiker die Innervation um Sekunden überdauert. Die Messung der Überdauerungszeit kann zur quantitativen Bestimmung der Spastizität verwendet werden.

Ein weiteres diagnostisches Kriterium ist die Ruheaktivität, die man beim Spastiker trotz bewußter Entspannung ableiten kann. Das Auftreten von Potentialen in völliger Ruhe ist ein sicheres Zeichen für die spastische Parese, tritt jedoch nicht konstant auf. In vielen Fällen gelingt auch dem Spastiker eine Entspannung, so daß keine elektrische Aktivität abgeleitet werden kann (60, 28, 65).

Der H-Reflex wurde 1918 von HOFFMANN beschrieben und nach ihm benannt (25, 26). Durch elektrische Stimulation in der Kniekehle kann er ausgelöst und mit Nadelelektroden oder Oberflächen Elektroden abgeleitet werden. Ob die Schwelle für die Auflösung des H-Reflexes als Maß für den Schweregrad herangezogen werden kann, ist umstritten (40, 2).

Auch die Reflextestung kann durch die Elektromyographie objektiv vorgenommen werden. Die frühkindlichen tonischen Reflexe können mit dem EMG auch dann noch nachgewiesen werden, wenn sie klinisch nicht mehr sichtbar sind (27). Diese Methode eignet sich besonders gut für die Frühdiagnose der kindlichen Cerebralparese. Außerdem kann mit der Elektromyographie die Irradiation der Eigen- und Fremdre reflexe dargestellt werden, das heißt ihre Streuung in normalerweise nicht beteiligte Muskeln (27, 65).

Zur Beurteilung der Physiotherapie eignet sich besonders gut die Aufzeichnung der Agonisten/Antagonistentätigkeit. Bei

dieser Methode kann man direkt unter der Bewegung ableiten und auf diese Weise Störungen in der reziproken Innervation beurteilen (60, 18, 30).

Alle diese Methoden lassen sich sowohl mit Oberflächen Elektroden wie auch mit Nadelelektroden durchführen.

C) METHODIK

I. ELEKTROPHYSIOLOGISCHE UND ELEKTROMYOGRAPHISCHE GRUNDLAGEN

Die Elektromyographie registriert die elektrische Aktivität des Muskels, die seine willkürlichen, unwillkürlichen und Reflexbewegungen begleitet (29). Die Impulse der motorischen Vorderhornzellen führen nach ausreichender Summation an der motorischen Endplatte an der Muskelfasermembran zu einer momentanen Spannungsschwankung (Aktionspotential), deren Amplitude und Dauer nur von Art, Größe und Temperatur des betreffenden Muskels abhängt. Das Aktionspotential löst eine Kontraktion der zur selben motorischen Einheit gehörigen Muskelfasern (Einzelzuckung) von bestimmter immer wieder reproduzierbarer Größe aus (Alles-oder-Nichts-Gesetz). Die tetanische Gesamtkontraktion eines Muskels entsteht aus einer Vielzahl von Einzelzuckungen, die beim Gesunden alternierend und asynchron erfolgen (60). Je stärker ein Muskel innerviert wird, umso mehr motorische Einheiten werden ins Spiel gebracht (Rekrutierung), und umso mehr steigt die Entladungsfrequenz der einzelnen Einheit, und damit schließlich die Kontraktionskraft (60, 29, 49).

Die elektrische Aktivität des Muskels kann mit intramuskulären Nadelelektroden oder mit Oberflächen Elektroden abgeleitet werden, nach entsprechender Verstärkung mit Papier-schreibern oder Oszilloskopen sichtbar oder über Lautsprecher hörbar gemacht werden. Mit Oberflächen Elektroden, aber im geringeren Umfang auch mit Nadelelektroden erfaßt man in der Regel die Aktivität mehrerer motorischer Einheiten, deren Aktionspotentiale sich soweit überlagern, daß sie nicht mehr selektiv beobachtet werden können (60, 29, 9). Auf dem Oszilloskop bildet sich ein elektromyographisches Muster ab,

das durch teilweise oder vollständige Überlagerung vieler Aktionspotentiale entsteht (Interferenzmuster). Das Interferenzmuster bildet sich umso eher aus, je größer die Elektrode und damit die Anzahl der von ihr erfaßten motorischen Einheiten ist (9). Es zeigt unterschiedlich hohe und breite *S u m m e n p o t e n t i a l e*, deren Amplitude sich in der Größenordnung von einigen hundert Mikrovolt bewegt und deren Frequenz zwischen 200 und über 400 Hz variiert (64, 10). Wenn bei Steigerung der Kontraktionskraft, Zahl und Entladungsfrequenz der aktiven motorischen Einheiten zunimmt, so wird dadurch die Überlagerung der Einzelpotentiale begünstigt (9). Als Folge davon steigt im Interferenz-EMG die Frequenz, aber durch Überlagerung auch die Amplitude und die Dauer der Summenpotentiale (9). Die absolute Größe dieser Parameter wird aber von methodischen Faktoren bestimmt: Von der Elektrodengröße - je größer die Elektrode, desto mehr motorische Einheiten werden erfaßt -, von der Lage der Elektrode und ihrer Entfernung zum aktiven Muskel, von dessen Temperatur und Durchblutung (29, 35).

Für die Diagnostik spinaler und muskulärer Erkrankungen interessieren vor allem Form, Amplitude, Dauer und Frequenz von Aktionspotentialen einzelner motorischer Einheiten (60, 9). Dafür bietet sich die Ableitung mit feinen Nadelelektroden an, da dann bei größtmöglicher Nähe zur Einzelfaser weniger Interferenz auftritt.

Die Parameter des einzelnen Aktionspotentials können jedoch weitgehend vernachlässigt werden bei Fragen nach dem Innervationsmuster, nach dem Zusammenspiel synergistischer und antagonistischer Muskeln und ihrem Verhalten während Willkür- und Reflexinnervation, die bei zentral-motorischen Störungen im Vordergrund stehen (60). Hier kann man mit Oberflächen Elektroden ein Interferenz-EMG ableiten, aus dem z. B. nach integrativer Darstellung (vergl. C) III.)

die elektrische Gesamtaktivität eines Muskels, d. h. der Innervationsaufwand zu ersehen ist. Auch ohne Nadelelektroden läßt sich die Ruheaktivität und ihr Ausmaß beurteilen, Irradiation bei Eigen- und Fremdreflexen nachweisen und die Überdauerungszeit bestimmen.

Bei der spastischen Parese bringt es die vermehrte Bahnung mit sich, daß die Muskelspindeln bei der Auslösung und Durchführung von Bewegungen abnorm leicht auf Dehnungsreize reagieren, was zur hypertonen Fehlregulation der Bewegung führt (21, 47, 42). Die Änderung der Kontraktionsspannung beim Spastiker ist charakterisiert durch das synchrone Zu- und Abschalten motorischer Einheiten im Gegensatz zur physiologischen Rekrutierung alternierend tätiger Fasern beim Gesunden (47). Bei Steigerung der Kontraktionskraft hat dies zur Folge, daß sich im Oberflächen-EMG die synchronen Aktionspotentiale mehrerer motorischer Einheiten überlagern und zu abnorm hohen Summenpotentialen aufaddieren (9). Dabei werden die Dauer (Breite) und die Frequenz der Summenpotentiale weniger anwachsen müssen als beim Gesunden. Die Änderung der Kontraktionskraft muß sich demnach im Interferenz-EMG des Spastikers vor allem in einer starken Änderung der Amplituden und in einer r e l a t i v g e r i n g e r e n Änderung der Frequenz und Dauer zeigen (Dissoziation des Amplituden- und Frequenz-Dauer-Verhaltens bei Änderung der Kontraktionsspannung). Diese Schlußfolgerung führt zu methodisch-technischen Konsequenzen, die im nächsten Kapitel und in der Beschreibung der Diskussion der Methodik erörtert werden.

II. ZUR WAHL EINER GEEIGNETEN METHODE

Versuchsanordnung und technische Auslegung der Meßgeräte hängen ab vom Ziel der Messung. Das Fernziel unserer Untersuchungen ist es, den therapeutischen Wert verschiedener Sportarten bei cerebralaparetischen Kindern zu objektivieren.

Zur Ableitung der Elektromyogramme sollen Oberflächen Elektroden verwendet werden, die im Gegensatz zu Nadelelektroden die Bewegungsfreiheit nicht schmerzhaft einschränken. Wie im vorhergehenden Kapitel beschrieben, bringen Oberflächen Elektroden bei der Untersuchung der Cerebralparesen auch keine prinzipiellen methodischen Nachteile mit sich.

Wie bei der Überprüfung jeder Therapie scheint es nahe zu liegen, den Zustand vor und nach einer sportlichen Übungsbehandlung elektromyographisch zu vergleichen. Dazu stünden die oben beschriebenen Methoden, wie Reflextestung, Bestimmung der Überdauerungszeit usw. zur Verfügung. Therapeutisch bedingte, aber kurzdauernde Tonussenkungen z. B. werden jedoch durch die bei Anwendung dieser Methoden unvermeidliche Manipulation am Probanden leicht kompensiert. Anhaltende, bzw. meßbare Verbesserungen der Koordination sind aber nach einer einzelnen Übungsbehandlung nicht zu erwarten. Aus diesen Gründen scheinen Langzeitversuche angebracht. Hier ergibt sich jedoch das Problem, daß die in Frage kommenden Probanden Sportarten wie z. B. Radfahren oder Skilanglaufen schon seit längerem betrieben. Therapeutische Effekte sind somit erst nach monatelangem Training zu erwarten und gerade dann sind Einflüsse durch die Zeit und durch parallel laufende Behandlung nicht auszuschließen, d. h. man kann eine mögliche Besserung der Spastik nicht mehr eindeutig auf die Sporttherapie zurückführen. Deshalb haben wir uns entschlossen, während der Übung abzuleiten, d. h. das Elektromyogramm der für therapeutisch wirksam erachteten Bewegung selbst auf-

zuzeichnen. Eine Verbesserung des Bewegungsablaufes läßt sich dann unter anderem am Ausmaß der antagonistischen Kokontraktion ablesen, die neben dem muskulären Hypertonus als wichtigster Gradmesser der Spastik gelten kann (vergl. B) II., 30, 18). Die Methode soll deshalb die Möglichkeit bieten, Agonisten- und Antagonisten-EMG synchron abzuleiten.

Bei der Auslegung der Methode bietet es sich außerdem an, oben beschriebene elektrophysiologische Besonderheiten der spastischen Parese zu berücksichtigen: Die abnorme Synchronisierung von Einzelfaserkontraktionen, die im Interferenz-EMG zu relativ überhöhten Summenpotentialen führt. Das komplexe Bild eines oberflächlich abgeleiteten EMG läßt aber eine Auswertung durch einfaches Auszählen der Einzelentladungen pro Zeiteinheit und Ausmessen der Amplituden nicht mehr zu. Die genaueste Art der Auswertung ist die Computeranalyse anhand von wahrscheinlichkeitsstatistischen Verteilungen (Histogrammen) der Amplituden und Frequenzen (53). In der vorliegenden Arbeit wird versucht, diesen aufwendigen Weg zu umgehen. Dies ist möglich, wenn wir uns auf bestimmte Teilaspekte der Analyse beschränken: Es soll das Verhalten der EMG-Amplituden synchron zum Verhalten der Frequenzen und Intervall dauern während einer Willkürkontraktion dargestellt werden, um so die überproportionale Änderung der Summenpotentialamplituden im spastischen Oberflächen-EMG diagnostisch verwertbar zu machen.

Bei Versuchen mit sportlichen Übungen müssen die Versuchspersonen unabhängig von der Apparatur sein, deshalb entschied man sich für die drahtlose Übertragung der Meßdaten. Die handelsüblichen Geräte für telemetrische Ableitungen des EKG, der Atemfrequenz und anderer physiologischer Parameter sind ausgelegt auf das niedrige Frequenzspektrum dieser Meßgrößen. Universelle Geräte wie z. B. die vierkanalige Hellige-Anlage, die auch unseren Versuchen zugrunde lag, bieten

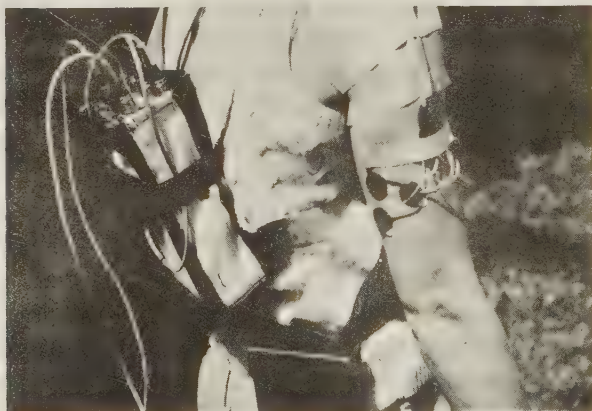
oberste Frequenzgrenzen von 200 Hz. Wie schon oben erwähnt können aber bei Kontraktionen im oberflächlich abgeleiteten EMG höhere Frequenzen auftreten. Soll das EMG nur Anfang und Ende einer Muskelkontraktions anzeigen, so ist die bei solchen Sendern unvermeidliche Verzerrung der Frequenz- und Amplitudenwiedergabe ohne Belang. Da für unsere Versuche jedoch auch das Ausmaß der Kontraktion und das Frequenz-Amplitudenverhältnis interessieren, muß eine unverzerrte Übertragung der Elektromyogramme gewährleistet sein. Dieses Ziel kann erreicht werden, wenn die oben geforderte elektronische Verarbeitung zur Analyse elektrophysiologischer Besonderheiten der Spastik auch die Frequenz des Original-EMG reduziert. Damit unverzerrte drahtlose Übertragung möglich wird, muß also die frequenzreduzierende Aufbereitung des EMG schon vor die telemetrische Sendung verlegt werden.

III. BESCHREIBUNG DES MESSGERÄTES UND DER ELEKTRONISCHEN AUFBEREITUNG

Das EMG wird mit zwei gesinterten Ag/AgCl. (d. h. nicht polarisierenden) Oberflächen Elektroden (Plättchendurchmesser 2 mm) abgeleitet. Die Ableitung ist dennoch monopolarer Natur, die zwei Elektroden dienen nur der besseren Erfassung möglichst großer Areale des Muskels. Beide Elektroden werden mit Klebefolien in der anatomischen Verlaufsrichtung der Muskelfasern auf der größten Wölbung des kontrahierten Muskels befestigt und zwar in einem Abstand von etwa vier cm bei erwachsenen Versuchspersonen, entsprechend weniger bei Kindern. Daneben wird gemäß den Ecken eines gleichschenkeligen Dreiecks eine größere Erdungselektrode fixiert. Der elektrische Kontakt mit der Haut wird durch handelsübliche Elektrodencreme verbessert. Das EMG wird mit einem abgeschirmten Kabel einem (weiter unten beschriebenen) Gerät

zur elektronischen Vorverarbeitung zugeführt, das zusammen mit einem Telemetriesender in einem Rucksack getragen wird. Der Eingang des Gerätes liegt über Kondensator und Widerstand an Masse; dadurch werden extrem niederfrequente Spannungsschwankungen eliminiert, wie sie z. B. durch Relativbewegungen des Muskels gegenüber den Elektroden als Artefakte entstehen können (Abb. 1).

Abb. 1



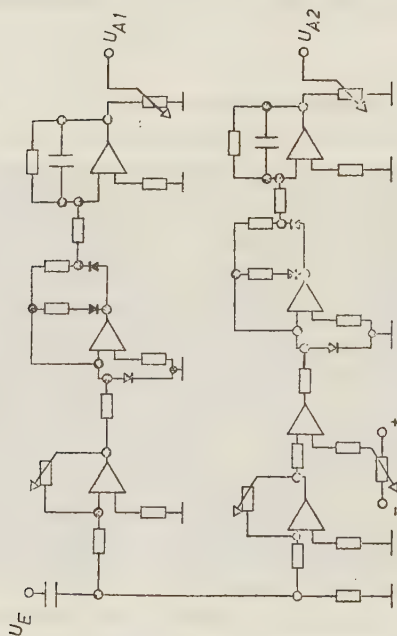
Versuchsperson mit angelegten Elektroden, Telemetriesender mit Analogrechner im Rucksack auf dem Rücken, Akkumulatoren für die Betriebsspannung am Gürtel

Charakteristisch für die elektronische Vorverarbeitung ist der zweikanalige Aufbau des Gerätes. Die Kanäle können selektiv entweder für die nach Amplituden- und Frequenzverhalten aufschlüsselnde Analyse des EMG verwendet werden, oder aber durch Umschalten und Anlegen eines zweiten Elektrodenpaares für die Darstellung des Agonisten/Antagonistenwechsels.

Beim ersten Anwendungsmodus dient das Gerät der speziellen Analyse des spastisch gestörten Innervationsmusters. Beiden Kanälen wird dann nach regelbarer Vorverstärkung dasselbe Original-EMG zugeführt. Ihr Schaltbild (Abb. 2 und 3) unterscheidet sich in diesem Fall durch ein zusätzliches elektronisches Bauteil des ersten Kanals, den sogenannten Komparator. Dieses Rechenglied, eine regelbare Spannungsvergleichsschaltung mit einem integrierten Operationsverstärker der Type 741 als Kernstück, eliminiert die Amplituden der einzelnen Summenpotentiale, indem es an deren Stelle normierte, höhen- gleiche Impulse setzt, deren Frequenz und Dauer aber gegenüber dem ursprünglichen Signal unverändert bleiben. Die darauf folgende Gleichrichtung in Kanal I ist auch der erste Schritt der elektronischen Verarbeitung im autonomen Kanal II. Die Gleichrichter in beiden Kanälen halbieren gewissermaßen das EMG parallel zur Zeitachse und verwerfen dabei die untere Hälfte. Dies kann ohne Verlust relevanter Information geschehen. Vorversuche haben nämlich gezeigt, daß die Differenz beider Hälften eines längeren EMG gegen null geht, d. h. daß die Information statistisch gleich auf beiden Seiten verteilt ist (Abb. 4 und 5).

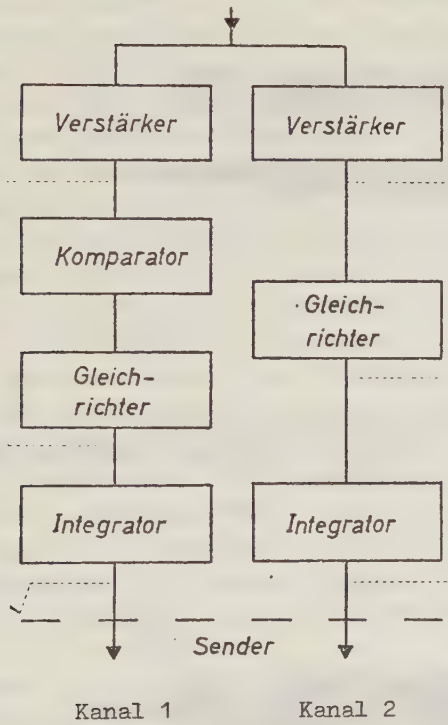
Das gleichgerichtete und in einem Kanal amplitudennormierte Elektromyogramm trifft nun in beiden Kanälen auf einen Integrator. Diese elektronische Schaltung kann mit folgendem Modell verständlich gemacht werden: Man stelle sich ein Gerät vor, das, wenn es "angeschaltet" wird, kontinuierlich an seinem Ausgang eine von 0 Volt aus rampenförmig nach "Positiv"

Abb. 2 elektronische Vorverarbeitung



Blockschaltbild, durch einen komplexen, hier nicht abgebildeten Schalter, wird die Verbindung beider Kanäle am Eingang unterbrochen, dem Kanal I ein eigener Eingang eröffnet und der Komparator umgangen. Auf diese Weise wird synchrone Ableitung zweier Muskeln ermöglicht.

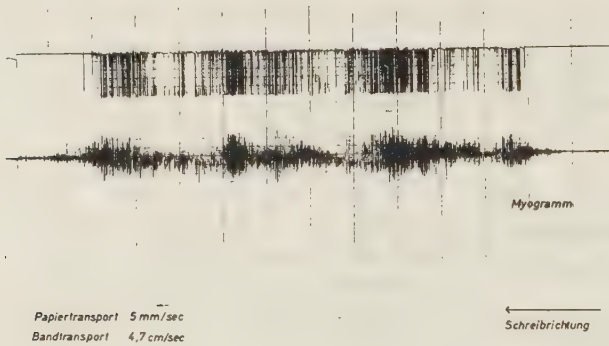
Abb. 3 elektronische Vorverarbeitung



Schaltskizze

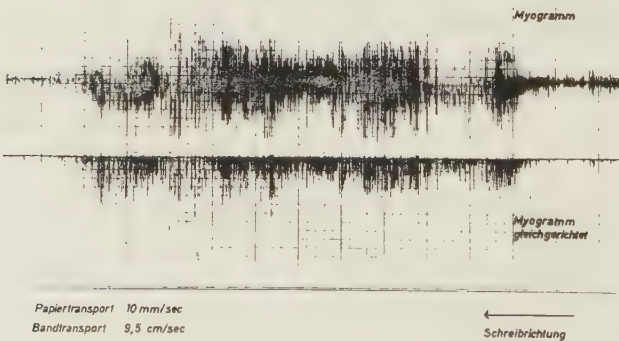
Amplitudenmaßstab arbiträr (willkürlich)

Abb. 4



Original-EMG und synchron dazu das gleiche EMG kompariert
und gleichgerichtet vom m. gastrocnemius einer gesunden
Versuchsperson

Abb. 5



Original-EMG und synchron dazu das gleiche EMG nur gleich-
gerichtet vom m. gastrocnemius einer gesunden Versuchsperson

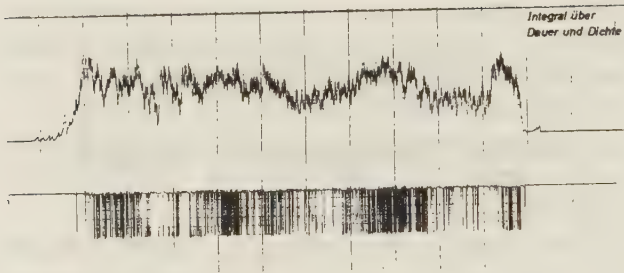
anwachsende Spannung erzeugt. "Angeschaltet" wird es von jeder Potentialschwankung des gleichgerichteten EMG, die Steigung der "Rampe" wird von der Anstiegssteilheit des Potentials bestimmt. Demnach hängt die Höhe der "Rampe" am Ende eines Potentials, d. h. die am Integratorausgang akkumulierte Spannung, einmal von der Dauer und zum anderen von der Amplitude des Summenpotentials ab, die im Verhältnis von Dauer und Anstiegssteilheit verschlüsselt liegt. Durch den Rückgang des Potentials auf die Nulllinie wird der Integrator aber nicht momentan "abgeschaltet", d. h. sein Spannungsgehalt sinkt nicht sofort auf null, sondern fließt kontinuierlich über einen Widerstand ab. Rampenförmig angestiegen, fällt der Spannungswert jetzt nach Art einer Hyperbel ab. Folgt in dieser Phase ein zweites Potential, so setzt sich sein Integral der Hyperbel auf, unterbricht den Spannungsrückgang und bewirkt einen neuen (rampenförmigen) Anstieg. Je dichter die EMG-Potentiale aufeinander folgen, desto mehr "schaukelt" sich die Kurve auf; ihr Maximum entspricht somit der maximalen elektrischen Aktivität und diese der maximalen Kontraktionsspannung des Muskels. Auch Anstieg und Abfall korrelieren mit dem Kontraktionstonus (Abb. 6 und 7).

Die Integration ist der Schritt der elektronischen Vorverarbeitung, der die Frequenz des überlagerten Oberflächen-EMG soweit vermindert, daß es telemetrisch gesendet, von Kurvenschreibern auf Papier aufgezeichnet (obere Grenzfrequenz < 80 Hz) und schließlich ohne weitere Hilfsmittel optisch ausgewertet werden kann.

Die Meßgrößen des Original-EMG (Amplitude, Potentialdauer, Frequenz) gehen ohne Informationsverlust in die integrierte Kurve ein, sind ihr danach aber nicht mehr als Einzelgrößen zu entnehmen. Aus diesem Grunde wurde die Möglichkeit zweikanaliger Aufbereitung des Original-EMG geschaffen. In die

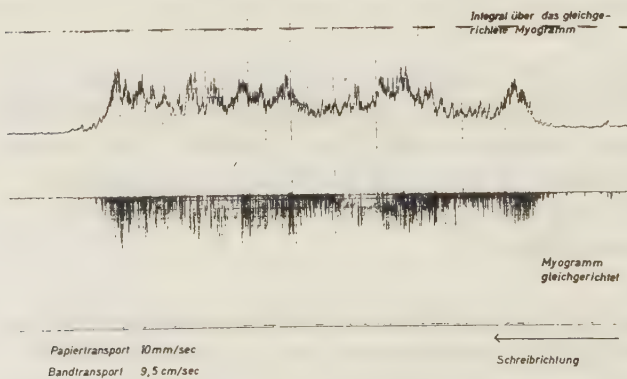
Amplitudenmaßstab arbiträr

Abb. 6



Gleichgerichtetes und kompariertes EMG, unten; das gleiche EMG, oben, in integrierter Form vom m. gastrocnemius einer gesunden Versuchsperson

Abb. 7



Unten nur gleichgerichtetes EMG; oben das gleiche EMG nach Integration vom m. gastrocnemius einer gesunden Versuchsperson

erste Integration (Kanal I) gehen nur Frequenz und Entladungsdauer der Originalpotentiale ein, während die zweite darüberhinaus noch die Amplitude enthält. Da beiden Kurven dieselbe Frequenz und Dauer zugrunde liegen, können etwaige Unterschiede zwischen beiden Kurven eindeutig einer Dissoziation des Amplitudenverhalten vom Frequenz-Dauer-Verhalten zugeschrieben werden, wie wir sie bei der überproportionalen Amplitudenänderung durch Synchronentladung bei spastischer Kontraktion zu erwarten haben.

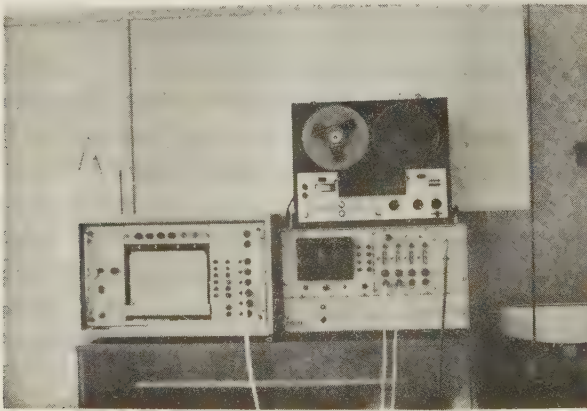
Soll der zweite Verwendungsmodus des Gerätes, die synchrone Darstellung von Agonisten- und Antagonisten-EMG, genutzt werden, so braucht durch Umschalten nur der Komparator überbrückt und dem Kanal I ein eigener Eingang zugeführt werden.

Das Gerät enthält fünf integrierte, z. T. regelbare Operationsverstärker (I. C. Typ 741) und zwei Spannungsteiler, so daß die Messung interindividueller Unterschiede zwischen den Versuchspersonen (Dicke der subkutanen Fettschicht, Grad der Muskelspastik usw.) angeglichen werden kann.

Das elektronisch verarbeitete EMG wird dem Telemetriesender zur Modulation zugeführt. Zur Sendung werden hier die beiden frequenzstärksten Kanäle des handelsüblichen vierkanaligen Gerätes (Firma Hellige) benützt. Deren obere Frequenzgrenzen von 200 bzw. 150 Hz reicht jetzt für die unverzerrte Übertragung aus. Die Betriebsspannung für die elektronische Vorverarbeitung und Sendung liefern zwei 12 Volt Akkumulatoren (Varta), die von den Versuchspersonen an einem Gürtel getragen werden und zusammen mit dem Rucksack, der Analogrechner und Sender enthält, als Gewichtsbelastung zumutbar sind.

Auf der Empfängerseite wird das Signal noch vor der Demodulation auf Magnetband gespeichert (UHER ROYAL de Luxe) ¹⁾ Demoduliert können die beiden integrierten Kurven auf ein Oszilloskop übertragen werden und schließlich entweder direkt oder vom Magnetband mittels eines Kurvenschreibers (Thermoschreiber) zu Papier gebracht werden. (Abb. 8)

Abb. 8



Magnetband, Empfänger und Oszilloskop, Schreiber

1) Bandtransportgeschwindigkeit, wenn auf Abbildungen nicht anders angegeben, immer 19 cm/sec

IV. VERSUCHE ZUR METHODIK

Die oben beschriebene Anlage bietet zwei verschiedene Möglichkeiten zur Aufzeichnung von Elektromyogrammen: Einmal die spezielle Analyse der spastischen Muskelinnervation, zum Anderen die Darstellung der reziproken Innervation. Versuche zur Methodik sollen zeigen, welchem der beiden Wege der Vorzug zu geben ist.

1. Zur integrativen Darstellung des EMG

Beiden technischen Möglichkeiten gemeinsam ist die integrative Darstellung des EMG. Erste Versuche dienten deshalb dazu, die Zeichen der Cerebralparese im einkanaligen, integrierten EMG aufzusuchen.

Einfache, sowie auch komplexere Bewegungsabläufe (z. B. Beugen und Strecken im Ellenbogengelenk, Gehen, Ballspielen, Kegeln) wurden aufgezeichnet. Sechs cerebralparetische Probanden (spast. Parese und Athetose) und zwei gesunde nahmen an der Untersuchung teil. Zur Auswertung fielen dabei Elektromyogramme auf fast einhundert Metern Papierstreifen an.

Es zeigte sich, daß in der Regel sicher beurteilt werden kann, ob ein EMG von einer gesunden oder kranken Versuchsperson stammt. Die Unterschiede können beschrieben werden. Allerdings erscheint es nicht sinnvoll, für die Beschreibung feststehende Begriffe zu definieren, da die Unterscheidungsmerkmale nicht konstant sind. Sie variieren interindividuell zwischen den einzelnen Probanden und auch individuell im EMG einer Versuchsperson. Der konstanteste Unterschied ergibt sich aus dem Verhältnis von Amplituden verschiedener Bewegungen innerhalb einer elektromyographischen Aufzeichnung, das häufig paradox gegenüber dem gesunden Versuchspersonen verschoben ist. So fanden sich z. B. beim Ballspielen aller spastischen Probanden konstant größere EMG-Ampli-

tuden für das Fangen als für das Werfen des Balles. Im Gegensatz dazu war das Amplitudenverhältnis beim Gesunden gerade umgekehrt (Abb. 9 und 10).

Wertet man die g l e i c h f ö r m i g w i e d e r h o l -
t e n Bewegungen aus, so können Unterschiede zwischen gesund und krank mit folgenden drei Merkmalen annähernd beschrieben werden, von denen häufig nur eines zu finden ist:

- a) Oft ist es nicht möglich, die Kurvenkomplexe des spastischen EMG der Bewegung oder Teilen von ihr zuzuordnen, da die Komplexe nicht durch deutliche Tonussprünge voneinander abgegrenzt sind (Abb. 11 und 12).
- b) Dies wird besonders deutlich, wenn in den kontraktionsfreien Intervallen die Kurve nicht zur Nulllinie zurückkehrt, ein Phänomen, das auch isoliert auftritt (Abb. 13 und 14).
- c) Trotz scheinbarer Gleichförmigkeit des wiederholten Bewegungsablaufes enthüllt das EMG häufig deutliche Unterschiede hinsichtlich Höhe, Form, Anstiegs- und Abstiegsteilheit und "glattem" Verlauf der Kurvenkomplexe im Gegensatz zur monotonen Gleichförmigkeit "gesunder" Myogramme (Abb. 15 und 16). Innerhalb großer Variationsbreite ist die Abstiegsteilheit pathologischer Kurvenkomplexe meist kleiner als die physiologischer (Abb. 15 und 16).

2. Zur zweikanaligen Analyse des EMG

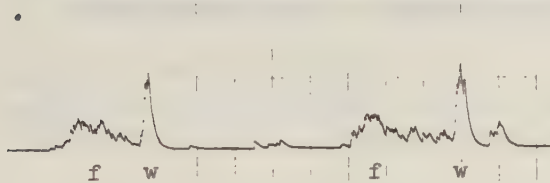
Von der speziellen elektronischen Verarbeitung des EMG in zwei Kanälen erwarten wir gestützt auf die Elektrophysiologie des Muskels, daß die Kurvenbilder in beiden Kanälen beim Gesunden weitgehend deckungsgleich (kongruent) sind. Für den Cerebralparetiker nehmen wir an, daß die Kurven durch die überproportionale Amplitudenänderung während der Kontraktion voneinander abweichen, sich also eine "Disproportionierung" (Inkongruenz) ergibt. Die Versuchsreihe

Abb. 9 - 12

Zur integrativen Darstellung des EMG

Papiertransport 10 mm /sec, Amplitudenmaßstab arbiträr

EMG-Integrationskurve über Frequenz, Dauer und Amplitude



w = werfen f = fangen

Abb. 9
Gesunde VP, 13 Jahre
Elektroden über m.
triceps br.
Ballspielen

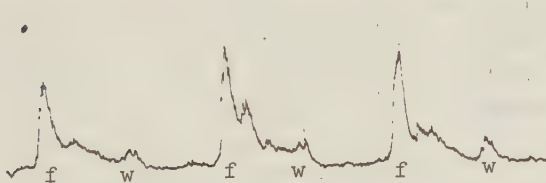
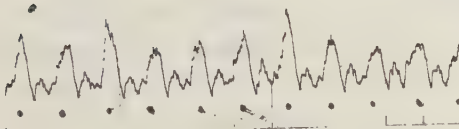


Abb. 10
schwere spast. Tetra-
plegie, 13 Jahre
Ballspielen
-Amplitudenverhältnis
umgedreht



• = Schrittbewegung des
Elektrodenbeines

Abb. 11
Gesunde VP, 14 Jahre
Elektroden über m.
gastrocnemius/m. so-
leus der rechten Wade
Gehen



Abb. 12
Spastische Para-
plegie der Beine,
13 Jahre

Elektroden über m.
gastrocnemius/m. so-
leus der rechten Wade
Gehen, erheblich er-
schwerte Zuordnung

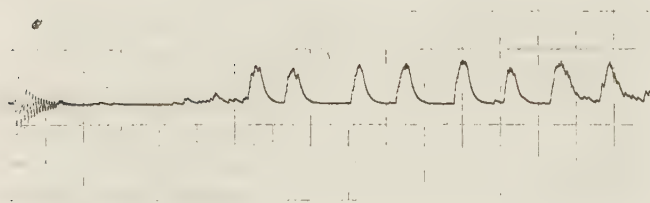
Abb. 13 und 14

Zur integrativen Darstellung des EMG

Papiertransport 10 mm/sec, Amplitudenmaßstab arbiträr

EMG-Integrationskurve über Frequenz, Dauer und Amplitude

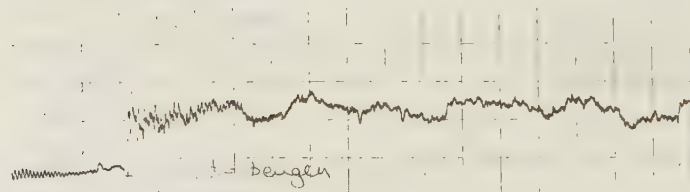
Abb. 13



Gesunde VP, 13 Jahre

Elektroden über m. biceps alternierendes willkürliches
Beugen und Strecken im Ellbogengelenk

Abb. 14



Spastisch-athetotische VP, 9 Jahre

Elektroden über m. biceps br. alternierendes willkürliches
Beugen und Strecken im Ellbogengelenk

- kein Rückgang auf die Nulllinie im kontraktionsfreien
Intervall

Abb. 15 und 16

Zur integrativen Darstellung des EMG

Papiertransport 10 mm/sec, Amplitudenmaßstab arbiträr
EMG-Integrationskurve über Frequenz, Dauer und Amplitude

Elektroden über m. triceps br.

gezieltes Stoßen eines kleinen Balles nach einem nahe
stehenden Kegel aus der Bauchlage ("Kegeln")

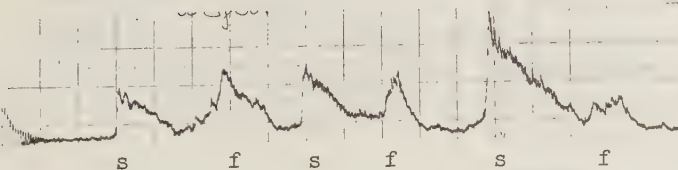
Abb. 15



s = stoßen des Balles f = annehmen des Balles

Gesunde VP, 13 Jahre

Abb. 16



Schwere spastische Tetraplegie, 14 Jahre

- Ungleichförmigkeit: unterschiedliche Anstiegssteilheit,
große und unterschiedliche Abstiegssteilheit, unterschied-
liche Amplituden

sollte diese Hypothese, die aus der Elektrophysiologie der Cerebralparese abgeleitet ist, überprüfen und mögliche quantitative Abstufungen der Disproportionierung sichtbar machen.

Sechs cerebralaparetische Kinder aller Schadensgruppen (spastische Parese, Athetose, Ataxie) und zwei gesunde Versuchspersonen hatten verschiedene Bewegungsübungen mit unterschiedlicher therapeutischer Wirksamkeit durchzuführen. Bei der Auswertung der EMG-Bilder wurden Bewegungsaufgaben einander gegenübergestellt, die sich in nur einem Punkt unterschieden, wie z. B. belastete und unbelastete, zielgerichtete und ziellose, spielerisch motivierte und abstrakte (bzw. nicht motivierte), geführte und nicht geführte Bewegungen, Übungen vor und nach krankengymnastischer Behandlung. Die EMG cerebralaparetischer Probanden zeigten deutlich häufigere und stärkere Disproportionierung als die gesunder Versuchspersonen (Abb. 17 und 18). Die Ausnahme von dieser Regel stellte das Kind mit der Ataxie dar (muskuläre Hypotonie!), dessen Kurven völlig kongruent waren. Das Phänomen der Disproportionierung war allerdings bei den einzelnen Versuchspersonen *r e g e l l o s* über alle Übungen verteilt. Einige Versuchspersonen zeigten im EMG mehr Disproportionierung, andere weniger; das Ausmaß der Inkongruenz korrelierte nicht mit dem Grad der Schädigung. Aber auch bei gesunden Probanden trat vereinzelt Disproportionierung auf, und zwar mit einem bestimmten Verteilungsmuster. Wir konnten das Phänomen nämlich nur bei besonders schnellen und/oder maximale Kontraktionskraft fordernden Bewegungen beobachten (Abb. 19 und 20).

Abb. 17 und 18

Zur zweikanaligen Analyse des EMG

Papiertransport 10 mm/sec, Amplitudenmaßstab arbiträr

Obere Kurve: Integriertes EMG über Frequenz und Dauer

Untere Kurve: Integriertes EMG über Frequenz, Dauer und
Amplitude

Elektroden über m. biceps brachii

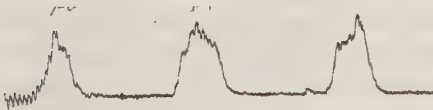


Abb. 17

Gesunde VP, 14 Jahre
Willkürliche, unbelastete
Beugung im Ellbogengelenk
- keine Disproportionierung

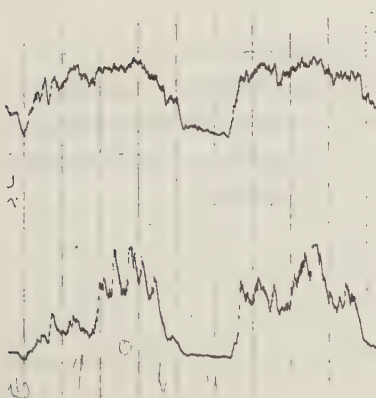


Abb. 18

Spastisch-athetotische VP,
9 Jahre
Willkürliche, unbelastete
Beugung im Ellbogengelenk
- erhebliche Disproportionierung der unteren Kurve
gegenüber der oberen

Abb. 19 und 20

Zur zweikanaligen Analyse des EMG

Papiertransport 10 mm/sec, Amplitudenmaßstab arbiträr

Obere Kurve: Integriertes EMG über Frequenz und Dauer

Untere Kurve: Integriertes EMG über Frequenz, Dauer und
Amplitude

Elektroden über m. biceps brachii

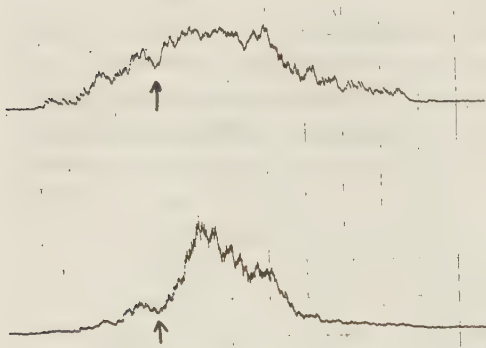


Abb. 19

Gesunde VP, 14 Jahre
Willkürliche, isometrische Kontraktion
des m. biceps

Von links bis zum Pfeil
halbe Kraft, dann Steigerung
bis zu maximaler Kraft und
langsameres Nachlassen der Kraft
- Disproportionierung
bei maximaler Kraft

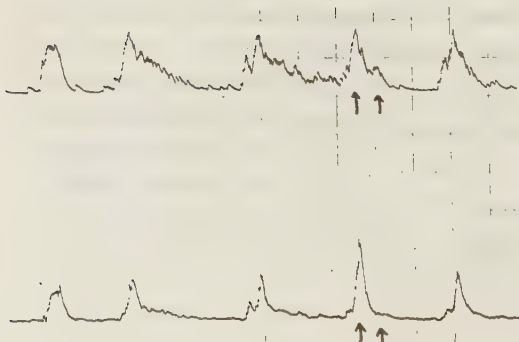


Abb. 20

Gesunde VP, 14 Jahre
Schnelles Faustballspiel
- geringe Disproportionierung

3. Zur synchronen Ableitung von Agonist und Antagonist

In dieser Versuchsreihe führten fünf cerebralkretische und zwei gesunde Probanden, einfache (d. h. nur ein Gelenk betreffende) unbelastete alternierende Beuge- und Streckbewegungen verschiedener Extremitäten durch. Abgeleitet wurde synchron von den anatomischen Beugern und Streckern der Extremität.

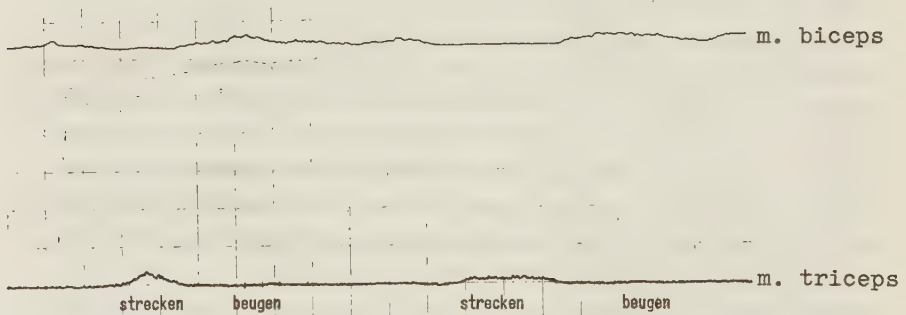
Die Elektromyogramme zeigen, daß bei den gesunden Versuchspersonen während der Durchführung der Bewegungen ausschließlich die Agonisten tätig sind (Abb. 21). Selbst bei schnell alternierenden Bewegungsfolgen werden die Antagonisten spätestens kurz nach Beginn der Agonistentätigkeit elektrisch inaktiv (im Rahmen unserer Meßgenauigkeit). Nur bei extrem starker, (meist isometrischer) Kontraktion kann gelegentlich eine, allerdings geringe Kokontraktion des Antagonisten beobachtet werden. Bei den spastischen Versuchspersonen sind bei Beugung wie bei Streckung, bei jeder Bewegung neben den Agonisten gleichzeitig auch die Antagonisten mehr oder weniger aktiv. Das Ausmaß der antagonistischen Kokontraktion korreliert über einen längeren Zeitraum hinweg ungefähr mit dem klinischen Bild und ist eine konstant reproduzierbare Größe (Abb. 22 und 23).

Abb. 21 - 23

Zur synchronen Ableitung von Agonist und Antagonist
Papiertransport 10 mm/sec, Amplitudenmaßstab arbiträr
Elektroden über m. biceps br. und m. triceps br.

Willkürliches, alternierendes, isotonisches Beugen und
Strecken im Ellbogengelenk

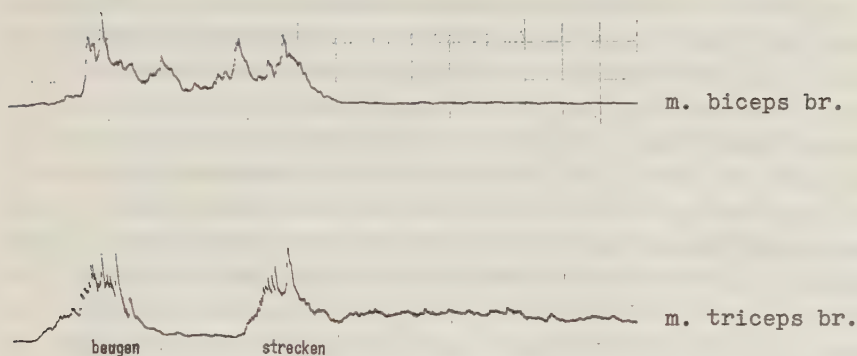
Abb. 21



Gesunde VP, 14 Jahre

- kleine Amplituden: die für isotonische Kontraktionen beim
Gesunden zu geringe Verstärkung orientierte sich an isometri-
schen Kontraktionen im gleichen Versuch, deren elektromyogra-
phische Abbildungen nicht in unliniare Bereiche des Schreib-
gerätes geraten durfte

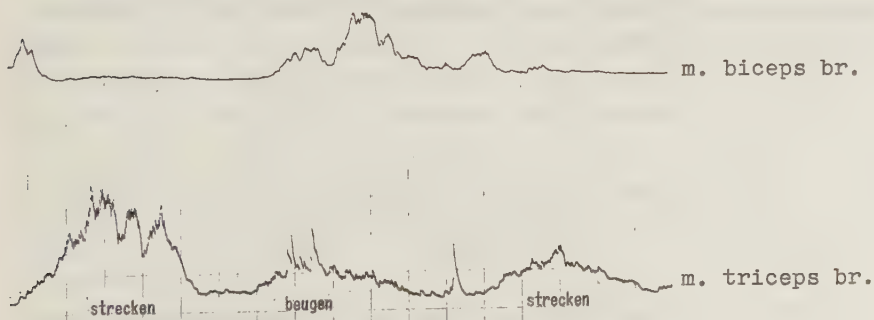
Abb. 22



Spastisch-athetotische VP, 15 Jahre

- erhebliche paradoxe Kokontraktion der Antagonisten bei schwerer Cerebralparese

Abb. 23



Spastische Hemiplegie, 14 Jahre

- antagonistische Kokontraktion im triceps br. bei mittelschwerer Cerebralparese

V. DISKUSSION DER MEHTODE

Integrative Darstellungen geben das Elektromyogramm summarisch als elektrische Gesamtaktivität des Muskels wieder, die in linearer Beziehung zu seiner mechanischen Spannung steht (5). Wenn also der Spannungszustand eines Muskels indirekt meßbar ist, so wirft dies die zentrale Frage auf, ob nicht mit der oben beschriebenen Methode, Verminderungen des Reflexonus beim Cerebralparetiker nach krankengymnastischer Behandlung nachgewiesen werden könnten? Der Unterschied zwischen der "Ruhespannung" und den Kontraktionsspitzenwerten ist jedoch auch beim Spastiker viel zu groß (1:100), als daß relativ geringe Niveauverschiebungen der Basisaktivität bei größenordnungsmäßig vernünftiger Aufzeichnung des Kontraktionsbildes überhaupt sichtbar zu machen wären. Dieser Umstand ist auch mit einer Eigenart des Integrators ¹⁾ zu erklären, der auf Frequenzänderungen in einem hohen Bereich des EMG-Spektrums wesentlich empfindlicher reagiert als auf solche in einem niederen, indem sich die Potentialdichte bei Ruhe befindet. Eine andere Auslegung des Meßgerätes erscheint jedoch angesichts der Inkonstanz des Reflexonus für unsere Zwecke nicht wünschenswert (vergl. B) III, C) II).

1) Relativ kleiner Widerstand in der Rückkopplung des integrierenden Operationsverstärker. Es sind integrative Methoden beschrieben, z. B. mit einer Spannungsvergleichsschaltung in der Rückkopplung, die eine quantitative Registrierung der Ruheaktivität über einen definierten Zeitraum erlauben (64, 37).

Die Aufzeichnung der integrierten Gesamtaktivität erlaubt es, die Kontraktionsspannung ¹⁾ eines Muskels innerhalb einer Messung quantitativ abgestuft als höher oder niedriger anzugeben. Eine Eichung des EMG - wie beim EKG selbstverständlich - ist, wie weiter unten ausführlich erläutert, leider unmöglich, daher kann es keine Angaben über Normalwerte (in mV), z. B. der maximalen Kontraktionsamplituden geben. Somit kann auch die ausgemessene Amplitude des integrierten EMG einer Kontraktion nicht direkt als spastisch überhöht oder aber normal diagnostiziert werden. Hinweise auf einen gestörten Kontraktionsablauf ergeben sich vielmehr erst aus dem Vergleich zweier Bewegungen (vergl. Fangen und Werfen in Abb. 9 und 10). Die maximalen Kontraktionsamplituden solcher zwei Bewegungen stehen im EMG der gesunden VP in einem bestimmten Verhältnis zueinander, das als normal angesehen werden kann. Erweist sich in einem anderen EMG dieses Verhältnis umgedreht oder stark verschoben, so liegt dem ein pathologisches Bewegungsmuster zugrunde ²⁾.

Probleme der Eichung:

Der direkte Vergleich der elektrischen Gesamtaktivität einer Bewegung zwischen Versuchspersonen, seien sie gesund oder krank, ist nicht ohne weiteres zulässig, da die Höhe der Potentiale an der Hautoberfläche außer vom Muskel, auch noch von interindividuellen Schwankungen des Hautwiderstan-

- 1) Gemeint ist die aktuelle Spannung, die der Muskel zwischen seinen Insertionsstellen entwickelt, und nicht die nach Abzug des Antagonistenzuges nach außen resultierende Kraft; beim Gesunden sind Kontraktionsspannung und resultierende Kraft normalerweise identisch.
- 2) Vergl. Abb. 13 und 14: Das Fangen erfordert vom cerebrallymparetischen Kind ungleich mehr Konzentration und Reaktionsgeschwindigkeit als das Werfen.

des, der Dicke der subkutanen Fettschicht und der Lage der Elektroden abhängt (35). Selbst wenn die Variationsbreite dieser Größen als bekannt bei der Diagnose berücksichtigt werden könnte, so müßte immer noch größte Sorgfalt darauf verwendet werden, daß die zwischen gesunden und kranken Probanden zu vergleichenden Bewegungen absolut gleichartig durchgeführt werden, d. h. daß die (resultierende) Kraft in jedem Moment der Bewegung die gleiche sein muß, weil nur dann eine hoch erscheinende elektrische Gesamtaktivität eindeutig als pathologisch erkannt werden kann. Selbst einfache nicht sportlich-gymnastische Willkürbewegungen lassen sich jedoch, aller Erfahrung nach, mit cerebralaparetischen Kindern nicht in dieser Weise standardisieren. Allerdings könnte man auf diesen Anspruch verzichten, wenn es möglich wäre, die während einer Bewegung mechanisch entwickelte Kraft zu jedem Zeitpunkt zu messen und fortlaufend zu registrieren. Ein Vergleich zwischen dieser Registrierung und dem integrierten EMG würde dann aufzeigen, wie weit die elektrische Gesamtaktivität pro Krafteinheit beim Cerebralparetiker die beim Gesunden ermittelte Norm übersteigt. Eine solche Methode ist uns derzeit jedoch nicht bekannt (62).

Die beiden häufig beschriebenen Methoden der quantitativen Bestimmung der Muskelspastik, die Reflextestung und die Bestimmung der Überdauerungszeit nach Willkürbewegung, können auch mit dem integrierten EMG durchgeführt werden (67). Der von uns beschrittene Weg der Messung während Willkürbewegung bedeutet allerdings einen Verzicht auf die Reflextestung (vergl. C) II), ermöglicht aber durchaus die Beobachtung des Überdauerungseffektes, wenn auch mit folgender Einschränkung: Während einer physiotherapeutischen Behandlung kann eine Bewegung nicht exakt limitiert werden - im Gegensatz zu Testbewegungen unter Laborbedingungen (28, 56) - und es ist unter diesen Umständen nicht sinnvoll,

die Überdauerungszeit quantitativ messen zu wollen. Das Phänomen taucht aber zusammen mit der erhöhten Dehnungsreflexerregbarkeit und der antagonistischen Kokontraktion im integriert-elektromyographischen Bild gleichförmig wiederholter Bewegungen wieder auf. Diese pathologischen Mechanismen bewirken nämlich den verzögerten oder ganz ausbleibenden Rückgang auf die Nulllinie in kontraktionsfreien Intervallen, die Ungleichförmigkeit und die erschwerte Zuordenbarkeit einzelner Kurvenkomplexe zu parallelen Bewegungsabschnitten. Die Bewertung dieser Zeichen erlaubt die Diagnose eines integrierten EMG als gesund oder spastisch. Quantitative Aussagen können aber nur unter Berücksichtigung der großen Streubreite dieses subjektiven Maßstabs gemacht werden.

Unsere Hypothese einer Disproportionierung des Amplituden- gegenüber dem Frequenzverhalten des EMG hat sich prinzipiell dadurch bestätigt, daß beim Gesunden Inkongruenz nur in Ausnahmefällen - schnelle und/oder starke Kontraktion - auftrat, während sie bei den spastischen oder athetotischen Versuchspersonen - die genannten Ausnahmefälle nicht gerechnet - 20 - 80 % (je nach Proband) aller Kontraktionsbilder beherrschte. Die Hoffnung, dieses Symptom zur Bewertung therapeutischer Übungen heranziehen zu können, muß jedoch aufgegeben werden, da sich die Inkongruenz in Ausmaß und Häufigkeit des Auftretens als vom klinischen Bild unabhängig erwiesen hat. Vor allem aber konnte auf diese Weise die exemplarische Untersuchung einiger Bewegungsübungen elektromyographisch nicht objektiviert werden, obwohl deren unterschiedliche therapeutische Wirksamkeit durch physiotherapeutische Erfahrung und klinische Beobachtung als gesichert gilt. Disproportionierung zeigt sich nämlich in wechselndem Umfang ohne erkennbares Verteilungsmuster in allen Aufzeichnungen. Trotzdem meinen wir, daß dieses Phänomen und sein methodischer Hintergrund wert sind, systematisch untersucht

zu werden. Wir kennen nämlich bis jetzt keinen Weg, im Elektromyogramm j e d e r Kontraktion - sei sie reflexbedingt, tonisch oder phasisch innerviert - quantitativ exakt die Muskelpastik zu diagnostizieren.

Die synchrone Ableitung von Agonist und Antagonist stellt, wie zu erwarten war, die antagonistische Kokontraktion des Cerebralparetikers klar und übersichtlich dar. Ihr Ausmaß kann an Hand der zeitlichen Überschneidung mit der Agonistenkontraktion und der Amplitude des integrierten EMG beurteilt werden. Bei gleichem Abstand der Elektroden und relativ gleicher Lage der Elektrodenpaare über den Muskelbäuchen wurden die Vorverstärker beider Kanäle unseres Gerätes so abgestimmt, daß die in Mittelstellung des Gelenkes durchgeführte maximale agonistische Kontraktion beider Muskeln ungefähr gleiche Amplituden im integrierten EMG ergaben. So ist es möglich, das Ausmaß der paradox-antagonistischen Kontraktion relativ an der agonistischen zu messen. Dabei kann eine gewisse Korrelation mit dem klinischen Bild festgestellt werden, wie sie nach THURNER und ERDMANN zu erwarten ist (18, 65). Nach HUFSCMIDT kann eine signifikante Verminderung der antagonistischen Kokontraktion als Beweis für eine Besserung des Bewegungsablaufes, gleich durch welchen therapeutischen Eingriff, angesehen werden (30). Da gerade die Hemmung der Antagonisten bevorzugtes Ziel der Physiotherapie ist, bietet sich für ihre Kontrolle die elektromyographische Registrierung der Antagonistentätigkeit an (60, 30, 18). Deshalb soll auch in unserer Arbeit die synchrone Ableitung antagonistischer Muskelpaare im Vordergrund stehen.

D) UNTERSUCHUNGEN

I. ABSICHTEN

Diese Arbeit konzentriert sich auf eine Modelluntersuchung. Die Entwicklung und Erprobung von Sportarten für cerebroparetische Kinder sieht sich nämlich mit der enormen Komplexität selbst einfachster sportlicher Bewegungen konfrontiert. Viele therapiefördernde, -hemmende oder -neutrale Komponenten sind denkbar. Für die Analyse bestehender und für die Entwicklung neuer Sportübungen ist es daher von großem Wert, die Wirkung der wichtigsten dieser Komponenten auf die Muskelpastik abschätzen zu können. Vielen Sportarten, vor allem solchen, die mit speziellen Übungsgeräten betrieben werden, sind gemeinsam die Führung der Bewegung und die gezielte Kraftentwicklung. Das Einschleifen physiologischer Bewegungsmuster durch Führung ist ein unumstrittener Bestandteil auch der klassischen Physiotherapie, Kraftentwicklung hingegen kann dort vermieden werden. VOJTA, THOM und KABAT erhoffen sich von kraftforderndem Widerstand in der Therapie eine Intensivierung des Bewegungsgefühls, BOBATH und ERDMANN befürchten jedoch eine Zunahme der antagonistischen Kokontraktion (vergl. B) II). Führung und Kraft sollen deshalb die Kennzeichen der Modellbewegung sein, deren synchron abgeleitete Elektromyogramme die eben aufgeworfenen Fragen klären helfen sollen.

II. VERSUCHSANORDNUNG UND VERSUCHSPERSONEN

Die getestete Modellbewegung ist ein Bestandteil nach der Therapie nach KABAT, die auf die infantile Cerebralparese sehr selten angewandt wird. Dabei ist der Arm maximal nach hinten unten gestreckt, das Handgelenk supiniert und dorsalflektiert, alle Fingergelenke sind gestreckt. Eine langsame Beugung in allen Gelenken unter Aufrechterhaltung der Supination der Hand führt den Arm auf einem Kreisbogen nach oben mit dem Ziel, das kontralaterale Ohr mit den Fingerspitzen zu berühren. Eine langsame Streckung in allen Gelenken bringt anschließend den Arm auf dem gleichen Kreisbogen wieder zur Ausgangsstellung zurück. Die Probanden führten die Bewegungsaufgabe aktiv willkürlich je fünfmal alternierend ohne Widerstand und Führung (frei-unbelastet), ohne Widerstand aber mit Führung (geführt-unbelastet) und mit führendem Widerstand (geführt-belastet) durch. Bei allen Versuchen war es die gleiche erfahrene Krankengymnastin, die die Bewegung führte, indem sie Richtung und Geschwindigkeit korrigierte bzw. ihr zusätzlich noch dosierten Widerstand entgegensetzte. Ihre Hände setzten an Innenseite bzw. Rückseite der Hand und des proximalen Unterarmes an. Die Probanden saßen dabei aufrecht auf einem Hocker.

Die Elektroden lagen über den mm. biceps und triceps brachii des geschädigten Armes, die EMG wurden während des ganzen Versuches aufgezeichnet; der Kommentar des Versuchsleiters wurde synchron dazu auf eine freie Spur des Magnetbandes über Mikrophon gesprochen.

Zehn neun- bis fünfzehnjährige Kinder und Jugendliche mit infantiler Cerebralparese und vier gesunde Jugendliche von dreizehn und vierzehn Jahren standen als Versuchspersonen zur Verfügung. Die cerebralphoretischen Probanden gehen in der "Tagesstätte für körperbehinderte Kinder in Nürnberg" zur Schule und werden dort seit Jahren regelmäßig krankengymnastisch betreut.

III. ERGEBNISSE

Den elektromyographischen Aufzeichnungen lagen entsprechend der Zahl der Messungen und Versuchspersonen 420 Bewegungen zugrunde, davon 300 von cerebralpharetischen (c. p.) Probanden. Zur Auswertung wurden die maximalen Amplituden der integrativ dargestellten Kontraktionsbilder in cm ausgemessen. Um die Datenmenge übersichtlicher zu gestalten, wurden dann Durchschnittswerte für die agonistischen und antagonistischen Kontraktionen jedes Übungsteils einer Versuchsperson getrennt für m. biceps und triceps br. berechnet. Daraus entstanden die Tabellen 1a, 2a und 3a für die Einzelergebnisse. In den Tabellen 1a und 2a wird die Durchschnittsamplitude jeder Versuchsperson für die frei-unbelastete Kontraktion gleich 1.0 gesetzt; die anderen Kontraktionsamplituden des gleichen Muskels werden dann als Relativzahlen zu 1.0 angegeben. Der Inhalt der Tabellen wird exemplarisch belegt durch die Abbildungen 24a und b, 25a, b, c und 26a, b, c.

A g o n i s t i s c h e K o n t r a k t i o n e n

Die Tabellen 1a und b zeigen, daß die durchschnittlichen Agonistischen Kontraktionsamplituden einer geführten Willkürbewegung unter Belastung (gegenüber unbelastet freier Bewegung) beim Gesunden um ein Vielfaches anwachsen, während sie bei der nur geführten Bewegung unverändert bleiben. Bei der Mehrzahl der Cerebralpharetiker hingegen bleiben sie auch während der geführten Widerstandsbewegung unverändert oder sinken sogar ab.

Tabelle 1a

Agonistische Kontraktionen

Name	Schaden	Ableitung	Durchschnittsamplituden		
			frei-unbelastete Bewegung	geführte Bewegung	geführt-belastete Bewegung
Inge	gesund	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	1.0 1.0	7.0 6.0
Christa	gesund	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	1.0 1.0	9.0 10.0
Gerlinde	gesund	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	1.0 1.0	6.0 8.0
Angela	gesund	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	1.0 1.0	5.0 10.0
Anita	spastische Hemiplegie	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	0.1 0.5	0.6 0.6
Ingrid	spastische Hemiplegie	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	1.0 1.0	1.0 2.0
Peter	spastische Hemiplegie	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	1.1 0.9	1.3 0.8
Manfred	spastische Hemiplegie	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	0.2 0.8	5.0 1.0
Renate	spastische Hemiplegie	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	1.0 1.0	2.0 1.2
Hans	spastische Tetraplegie	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	1.0 1.0	1.0 5.0
Uwe	spastische Tetraplegie	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	0.8 0.0 !	1.2 5.0
Ronald	Athetose + Spastik	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	0.3 0.4	0.5 0.8
Claudia	Athetose	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	1.1 1.0	1.2 1.5
Ulla	Athetose	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	0.6 0.3 !	1.4 5.0

Tabelle 1b

Die Durchschnittsamplituden agonistischer Kontraktionen während geführter Widerstandsbewegungen sind gegenüber freier unbelasteter Bewegung

in den Biceps-Ableitungen bei:	in den Triceps-Ableitungen bei:	
allen 4 gesunden VP	allen 4 gesunden VP	5 - 10-fach größer
1 c. p. VP	3 c. p. VP	5-fach größer
1 c. p. VP	1 c. p. VP	verdoppelt
6 c. p. VP	5 c. p. VP	annähernd gleich
2 c. p. VP	1 c. p. VP	halbiert
14 VP	14 VP	insgesamt

A n t a g o n i s t i s c h e K o k o n t r a k t i o n e n

Die EMG der gesunden Versuchspersonen weisen in keinem Übungsteil antagonistische Kokontraktionen auf (vergl. Tab. 2a und 2b). Dieser Befund gilt auch für den m. biceps bzw. m. triceps br. von vier c. p. Versuchspersonen. In allen übrigen Ableitungen tritt sie hingegen bei der unbelasteten freien Bewegung mehr oder weniger stark auf, geht aber bei der überwiegenden Mehrzahl der kranken Probanden mit der geführten Willkürbewegung, aber auch mit der geführten Widerstandsbe-
wegung deutlich zurück oder verschwindet ganz.

V e r h ä l t n i s v o n A g o n i s t e n - z u A n t a g o n i s t e n k o n t r a k t i o n e n

Die Tabellen 1a und 1b vergleichen die agonistischen Durchschnittsamplituden der drei Bewegungsarten; die Tabellen 2a und 2 b die antagonistischen. Die Tabellen 3a und 3b stellen die antagonistischen Kokontraktion in Relation zur (als 1.0 gesetzten) Agonistentätigkeit desselben Muskels innerhalb derselben Bewegungsart. Diese Darstellung verdeutlicht Verschiebungen des Agonisten/Antagonisten-Verhältnisses unter den verschiedenen Bedingungen der Übungsteile. Bei keiner Versuchsperson, die während unbelastet-freier Bewegung antagonistische Aktivität zeigt, verschlechtert sich das Verhältnis der paradoxen Kokontraktion zur Agonistentätigkeit desselben Muskels in geführter und in geführt-belasteter Bewegung, vielmehr verbessert es sich in der Mehrheit der Fälle deutlich.

Tabelle 2 a

Antagonistische Kokontraktion

			Durchschnittsamplituden		
Name	Schaden	Ableitung	frei-unbe- lastete Bewegung	geführte Bewegung	geführt- belastete Bewegung
Inge	gesund	m. biceps m. triceps	Ø Ø	Ø Ø	Ø Ø
Christa	gesund	m. biceps m. triceps	Ø Ø	Ø Ø	Ø Ø
Gerlinde	gesund	m. biceps m. triceps	Ø Ø	Ø Ø	Ø Ø
Angela	gesund	m. biceps m. triceps	Ø Ø	Ø Ø	Ø Ø
Anita	spastische Hemiplegie	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	0.2 0.0	0.0 0.1
Ingrid	spastische Hemiplegie	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	0.4 0.4	0.6 0.6
Peter	spastische Hemiplegie	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	0.3 0.5	0.3 0.5
Manfred	spastische Hemiplegie	m. biceps m. triceps	Ø 1.0	Ø 0.8	Ø 0.8
Renate	spastische Hemiplegie	m. biceps m. triceps	1.0 Ø	0.6 Ø	0.8 Ø
Hans	spastische Tetraplegie	m. biceps m. triceps	Ø 1.0	Ø 0.5	Ø 1.4
Uwe	spastische Tetraplegie	m. biceps m. triceps	1.0 Ø	0.3 Ø	0.0 Ø
Ronald	Athetose + Spastik	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	0.2 0.0	0.0 0.1
Claudia	Athetose	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	0.0 0.5	0.0 1.0
Ulla	Athetose	m. biceps m. triceps	1.0 1.0	1.0 0.0	1.4 0.3

Tabelle 2b

Die Durchschnittsamplituden antagonistischer Kokontraktionen während geführter Widerstandsbewegungen gegenüber freien unbelasteten Bewegungen sind

in den Biceps- Ableitungen bei:	in den Triceps- Ableitungen bei	
4 gesunden VP	4 gesunden VP	---
2 c. p. VP	2 c. p. VP	--- in beiden Bewegungen keine Antagonisten
1 c. p. VP	1 c. p. VP	gering erhöht
0 c. p. VP	1 c. p. VP	gleichgeblieben
1 c. p. VP	3 c. p. VP	vermindert
6 c. p. VP	3 c. p. VP	deutlich vermindert oder gleich 0! geworden
14 VP	14 VP	insgesamt

Tabelle 3a

Verhältnis von Agonisten- zu Antagonistenkontraktion

Name	Schaden	Ableitung	Durchschnittsamplituden		
			frei-unbe- lastete Bewegung	geführte Bewegung	geführt- belastete Bewegung
			Agonist/ Antagonist	Agonist/ Antagonist	Agonist/ Antagonist
Inge	gesund	m. biceps m. triceps	1.0 : 0.0 1.0 : 0.0	1.0 : 0.0 1.0 : 0.0	1.0 : 0.0 1.0 : 0.0
Christa	gesund	m. biceps m. triceps	1.0 : 0.0 1.0 : 0.0	1.0 : 0.0 1.0 : 0.0	1.0 : 0.0 1.0 : 0.0
Gerlinde	gesund	m. biceps m. triceps	1.0 : 0.0 1.0 : 0.0	1.0 : 0.0 1.0 : 0.0	1.0 : 0.0 1.0 : 0.0
Angela	gesund	m. biceps m. briceps	1.0 : 0.0 1.0 : 0.0	1.0 : 0.0 1.0 : 0.0	1.0 : 0.0 1.0 : 0.0
Anita	spastische Hemiplegie	m. biceps m. triceps	1.0 : 0.6 1.0 : 1.0	1.0 : 0.2 1.0 : 0.0	1.0 : 0.0 1.0 : 0.2
Ingrid	spastische Hemiplegie	m. biceps m. triceps	1.0 : 1.5 1.0 : 0.8	1.0 : 0.6 1.0 : 0.3	1.0 : 0.9 1.0 : 0.3
Peter	spastische Hemiplegie	m. biceps m. triceps	1.0 : 0.8 1.0 : 0.5	1.0 : 0.2 1.0 : 0.3	1.0 : 0.2 1.0 : 0.3
Manfred	spastische Hemiplegie	m. biceps m. triceps	1.0 : 0.0 1.0 : 0.2	1.0 : 0.0 1.0 : 0.2	1.0 : 0.0 1.0 : 0.1
Renate	spastische Hemiplegie	m. biceps m. triceps	1.0 : 1.0 1.0 : 0.0	1.0 : 0.6 1.0 : 0.0	1.0 : 0.8 1.0 : 0.0
Hans	spastische Tetraplegie	m. biceps m. triceps	1.0 : 0.0 1.0 : 3.0	1.0 : 0.0 1.0 : 1.5	1.0 : 0.0 1.0 : 0.7
Uwe	spastische Tetraplegie	m. biceps m. triceps	1.0 : 0.5 1.0 : 0.0	1.0 : 0.2 1.0 : 0.0	1.0 : 0.0 1.0 : 0.0
Ronald	Athetose + Spastik	m. biceps m. triceps	1.0 : 1.4 1.0 : 1.2	1.0 : 1.0 1.0 : 0.0	1.0 : 0.0 1.0 : 0.1
Claudia	Athetose	m. biceps m. triceps	1.0 : 0.7 1.0 : 0.5	1.0 : 0.0 1.0 : 0.3	1.0 : 0.0 1.0 : 0.3
Ulla	Athetose	m. biceps m. triceps	1.0 : 0.4 1.0 : 0.8	1.0 : 0.7 1.0 : 0.0	1.0 : 0.4 1.0 : 0.1

Tabelle 3b

Das Verhältnis der Durchschnittsamplituden von antagonistischen Kokontraktionen zu agonistischen Kontraktionen hat sich bei geführt-belasteter Bewegung gegenüber frei-unbelasteter Bewegung

in den Biceps- Ableitungen bei:	in den Triceps- Ableitungen bei	
4 gesunde VP	4 gesunde VP	--- nie Antagonisten (vergl. Tab. 2)
2 c. p. VP	2 c. p. VP	---
1 c. p. VP	1 c. p. VP	nicht verändert
1 c. p. VP	2 c. p. VP	verbessert
6 c. p. VP	5 c. p. VP	deutlich verbessert
14 VP	14 VP	insgesamt

Z e i t l i c h e r A b l a u f d e r a n t a g o - n i s t i s c h e n A k t i v i t ä t

Die antagonistische Aktivität bei unbelastet-freier Bewegung setzt in der Regel 100 msec (Abb. 25a) bis 3 sec (Abb. 26a) vor der Agonistenkontraktion ein. Entsprechend der Latenzperiode vor Beginn der Kontraktion verschieben sich die Agonisten- und Antagonistengipfel im EMG unterschiedlich weit gegeneinander. Die Latenzzeiten können so kurz sein, daß bei unserer Papiertransportgeschwindigkeit die Kurven fast vollständig synchron zu verlaufen scheinen (Abb. 25a). Sie können aber auch so lang sein, daß folgender Verlauf imponiert: Zu Beginn eine starke Antagonistenaktivität, nach deren Ende ein entsprechend heftiger Einsatz der Agonisten, gefolgt von einem scharfen Anstieg der Antagonistenamplitude und dieser wiederum von einem neuen Start der Agonistentätigkeit (Abb. 26a). Die paradoxe Antagonistentätigkeit hält in der Regel bis zum Ende der Kontraktion an und überdauert sie nicht selten ebenso lange wie die elektrische Aktivität der Agonisten.

Wenn die Antagonistentätigkeit unter dem Einfluß von Führung und/oder Widerstand nicht ganz verschwindet, so beginnt sie doch nie vor der Agonistentätigkeit und endet häufig schon in der Mitte der Kontraktion (siehe Abb. 26c).

Abb. 24 - 26

Papiertransport 10 mm/sec, Amplitudenmaßstab arbiträr

Elektroden über m. biceps und m. triceps br.

Modellbewegung (siehe D) II)

Abb. 24 Gesunde Versuchsperson (VP), 14 Jahre

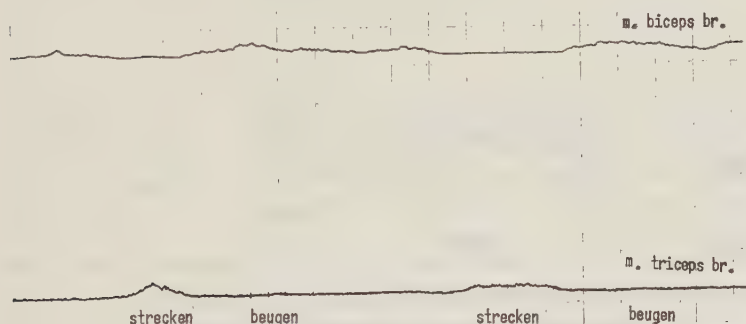


Abb. 24a : frei-unbelastete Bewegung

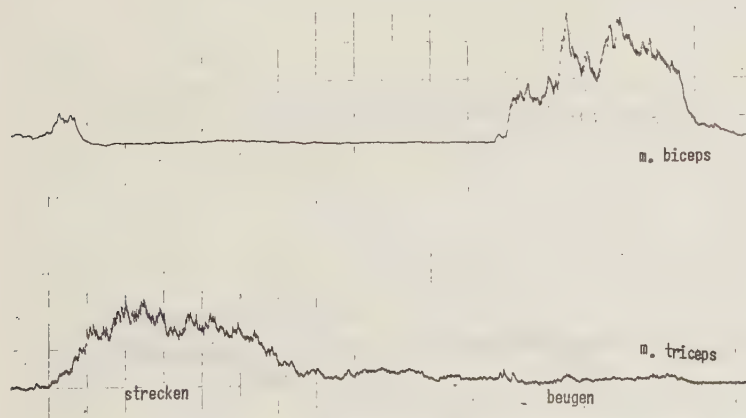


Abb. 24b : geführt-belastete Bewegung

- deutlich erhöhte Agonisten Amplituden

Abb. 25 spastische Hemiplegie, 14 Jahre

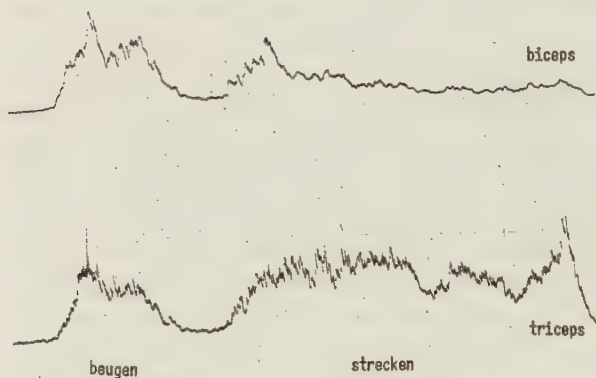


Abb. 25a : frei-unbelastete Bewegung
- deutliche antagonistische Kokontraktion in
Biceps- und Triceps-Ableitungen

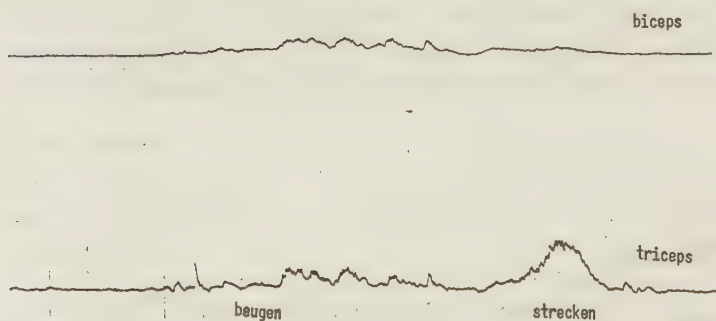


Abb. 25b : geführt-belastete Bewegung
- verminderte Agonisten Amplituden, keine
antagonistische Kokontraktion in Biceps-Ab-
leitung, deutlich verminderte in Triceps-Ab-
leitung

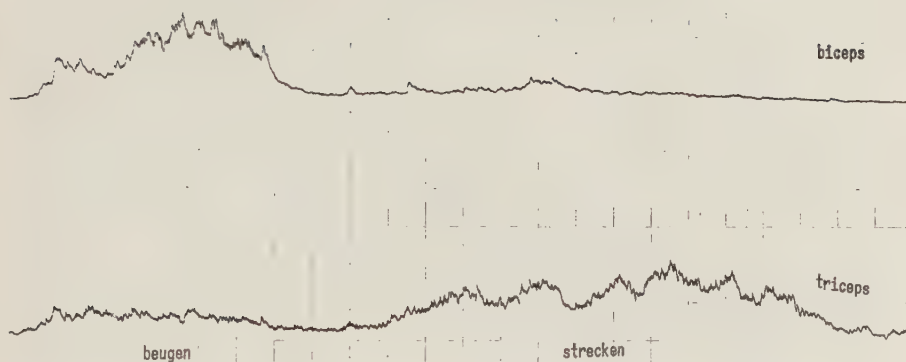


Abb. 25c : geführt-belastete Bewegung

- Agonisten-Amplituden gegenüber 25 a vermindert,
keine antagonistische Kokontraktion in Biceps-
Ableitung, in Triceps-Ableitung kaum höher als
in 25b

Abb. 26 spastisch-athetotische VP, 14 Jahre
Veränderungen des Agonisten- und Antagonistenver-
haltens von a nach c, wie in Abb. 25

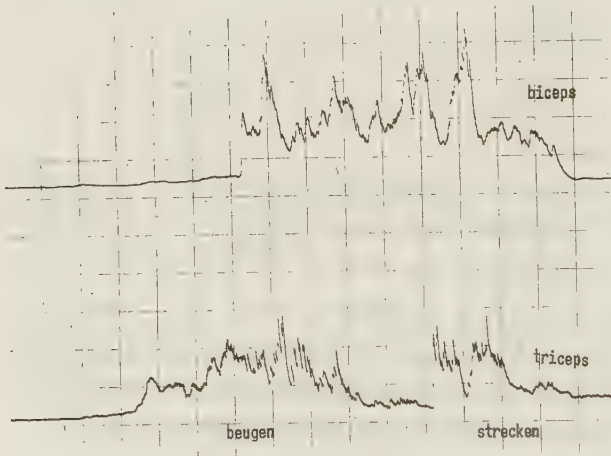


Abb. 26a : frei-unbelastete Bewegung



Abb. 26b : geführt-unbelastete Bewegung

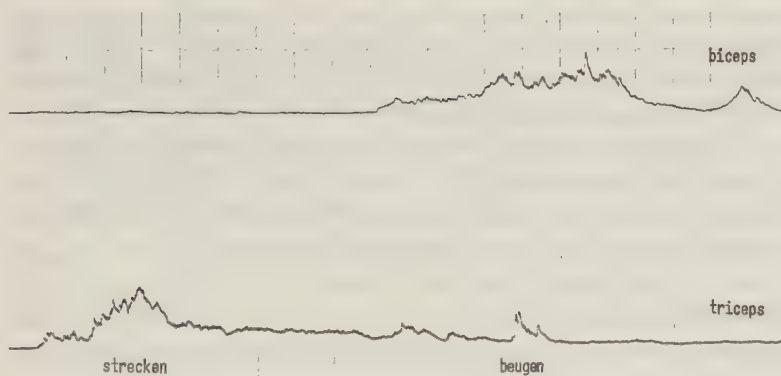


Abb. 26c : geführt-belastete Bewegung

E) DISKUSSION

Wir konnten in unseren Elektromyogrammen keine prinzipiellen Unterschiede zwischen Spastikern und Athetotikern finden, nehmen deshalb in dieser Arbeit auch keinen Bezug auf diese Differentialdiagnose. Ataktiker wurden bewußt nicht untersucht, da sich in unseren Vorversuchen die Ansicht THURNERS bestätigt hatte, daß die Ataktiker hinsichtlich der reziproken Innervation vielfach wie Gesunde reagieren (65).

Die untersuchte Modellbewegung erwies sich als einfach genug, um elektrische Aktivität eindeutig agonistischer oder antagonistischer Tätigkeit zuordnen zu können. Die mehrgelenkige Bewegung war aber auch komplex genug, um vom ZNS eine gewisse Koordinationsleistung zu fordern, die erfahrungsgemäß eine Aktivierung der Antagonisten mit sich bringt (10). Die krankengymnastische Führung der Bewegung ohne Widerstand sollte keine passive Bewegung des willkürlich nicht innervierten Armes darstellen. Eine solche passive Komponente kann jedoch ungewollt hinzugetreten sein, wenn die Krankengymnastin bei einer besonders schweren Koordinationsstörung häufig korrigieren mußte. Wir richteten deshalb unser Hauptaugenmerk auf die geführte Widerstandsbewegung.

Die Kontraktionsamplituden im EMG gesunder Versuchspersonen verhielten sich in den einzelnen Übungsteilen wie es nach der von BIGLAND und LIPPOLD aufgezeigten linearen Beziehung zwischen Höhe des integrierten EMG und Kraftentfaltung zu erwarten war (5). Im Gegensatz dazu veränderten sich die Amplituden bei den cerebralaparetischen Versuchspersonen nur wenig, obwohl doch effektiv mehr Kraft entwickelt werden mußte, da der freien Bewegung nur die Schwerkraft entgegenstand, der geführten-belasteten Bewegung aber der massive Widerstand der Krankengymnastin. Eine Erklärung für dieses

Phänomen liegt in der Hemmung der antagonistischen Kokontraktion begründet, die wir bei geführt-belasteter Bewegung beobachten. Während die Antagonistenaktivität eines Muskels bei freier Bewegung teils sogar stärker ist als seine agonistische Tätigkeit, sinkt sie unter Führung und Belastung soweit ab, daß bei gleicher elektrischer Gesamtaktivität des Agonisten, durch Entlastung vom Antagonistenzug nach außen mehr Kraft resultiert. In diesem Sinne läßt sich auch BOBATHS Aussage deuten, cerebralparetische Kinder seien immer kräftig genug eine Bewegung durchzuführen, wenn diese nur physiologisch gesteuert (reziprok innerviert) würde (7). Selbst wenn der Antagonistentonus unter Belastung anwuchs, so verbesserte sich doch bei allen Probanden das Verhältnis von Antagonisten- zu Agonistenkontraktion. Hierin zeigt sich eine potentielle Überlegenheit des physiotherapeutischen Prinzips "Führung und Widerstand" gegenüber heute bekannten Medikamenten, die nach MOROSINI das Mißverhältnis zwischen Bahnung und Hemmung nicht selektiv zugunsten der Hemmung beeinflussen können (44).

Entgegen ERDMANNS und BOBATHS Befürchtungen (vergl. B) II) tritt in unserer Versuchsanordnung bei Belastung das Gegenteil einer Hypertonen Steigerung des Agonisten- und Antagonistentonus ein. Hier allerdings bestand die Belastung in dem f ü h r e n d e n Widerstand der Krankengymnastin, während ERDMANNS Untersuchungen mehr eine Art Gewichtsbelastung zugrunde lag. Die krankengymnastische Führung kann eine spastische Willkürbewegung kontinuierlich langsam gestalten; darin liegt sicher ein Teil ihrer therapeutischen Wirkung, da nach DIMITRIJEVIĆ auf diese Weise die Erregung der Dehnungsreflexe vermieden werden kann (12). Dies allein erklärt jedoch nicht die Verbesserung der reziproken Innervation. Wie nämlich auch ERDMANNS Untersuchung gezeigt hat, ruft die passive Dehnung, gleich wie schnell, bei weitem

nicht soviel antagonistische Aktivität hervor, wie die einfache Willkürbewegung des dazugehörigen Agonisten (18). Für die paradoxe Antagonistenkontraktion kann deshalb nicht allein die spinale Ebene des Dehnungsreflexes verantwortlich sein, vielmehr handelt es sich um ein Versagen supraspinaler Zentren, genauer um einen Defekt des Extrapyramidal-motorischen Systems (EPS). Angestoßen von pyramidalen Willkürinnervation differenziert das intakte EPS u n b e w u ß t die Bewegung, indem es die Erregung in zeitliche und räumliche Koordination von Synergisten und Hemmung von Antagonisten aufgliedert. Diese Leistung erbringt ein Regelkreis, dessen afferenter Schenkel Informationen aus den Muskelspindeln, den Sehnenrezeptoren (Golgi-Körper), den Gelenkkapsel- und Druckrezeptoren ¹⁾ in das Kleinhirn (Paläo- und Neocerebellum) führt, von wo aus pyramidale und extrapyramidale Errechnungsmuster modifiziert werden (10). Das Kleinhirn veranlaßt dabei auch die spezifische Hemmung der Antagonisten (16). Muskelspindeln und Golgirezeptoren spielen die entscheidende Rolle bei der unbewußt-automatischen Bewegung, kortikal sind sie hingegen wenig repräsentiert, d. h., ihre Bedeutung für die bewußte Wahrnehmung von Bewegung und Haltung ist gering (50). B e w u ß t e, d. h. kortikale Eindrücke (Gyrus postcentralis und angrenzende Areale), vermitteln vor allem die druck- (und spannungs-) empfindlichen Pacini-Körperchen (50). Der motorisch-sensorische Regelkreis des EPS ist durch den teilweisen Ausfall hemmender Areale bei den Cerebralparesen unterbrochen. Somit kann das EPS auf die afferente Meldung paradox-antagonistischer Aktivität nur mit einer Intensivierung der Agonisteninnervation reagieren, die auf Grund des abnormen spinalen Bahnungsniveaus wiederum auch den Antagonisten trifft (44). Dieser *circulus vitiosus* könnte, zumin-

1) Pacinische Körperchen in Gelenkkapseln und im Corium
vorallem der Haut über den Gelenken

dest theoretisch, durchbrochen werden durch eine bewußte Kontrolle des Bewegungsablaufes. Einer solchen kortikalen Steuerung stehen als hemmende Areale die sogenannten Suppressorfelder der Hirnrinde zur Verfügung, denen Fasern des EPS entspringen, die im Bereich der capsula interna eng mit pyramidalen Bahnen vernetzt sind (10). Als sensorisch afferenter Schenkel des Regelkreises kommen z. B. die Bahnen der Tiefen- und der Oberflächensensibilität in Frage, die unter anderem die Pacinischen Körperchen in die sensiblen Hirnrindenareale projizieren. Enge funktionelle Beziehungen zwischen diesen Feldern (Gyrus postcentralis) und Ursprungsgebieten des pyramidalen und extrapyramidalen Systems sind seit langem nachgewiesen (10). Feed-back-Systeme, wie das eben skizzierte, erlauben es, dem Gesunden z. B. ungeübte komplizierte Bewegungen (wenn auch langsam) durchzuführen, ihren Ablauf zu erlernen und seine Steuerung nach ausreichender Übung dem EPS zu überlassen (z. B. Autofahren). An diesen Rückmeldekreis knüpft unsere Mutmaßung bezüglich der Antagonistenhemmung durch Führung und Widerstand an: Falls auch der Cerebralparetiker prinzipiell, wenn auch eingeschränkt in der Lage ist, sensorische Rückmeldung zu kortikaler Korrektur motorischer Abläufe einzusetzen, so kann dem eine Erweiterung des Wahrnehmungsbereiches nur zugute kommen. Das heißt, die wechselnd starke Druckempfindung des Probanden bei korrigierender Führung und deren Intensivierung durch Widerstand befähigt ihn vielleicht, seine Muskeltätigkeit schon auf kortikaler, bewußter Ebene hinlänglich zu differenzieren und damit dem Defekt subkortikaler Teile des EPS zu kompensieren. Die Pacini-Körperchen besitzen sehr kleine Unterschiedsschwellen (49); sie erscheinen deshalb als Rezeptoren in einem Rückmeldekreis, der rechtzeitige Reaktionen ermöglichen soll, recht gut geeignet. Dennoch ist dieses System mit seinen polysynaptischen Bahnen sicher zu träge, um schnelle, feinmotorische Abläufe steuern zu können; außerdem fordert es zuviele kortikale Präsenz, um noch Raum

zu lassen für die vielen anderen Leistungen des Bewußtseins. Führender Widerstand als Förderung trotz Cerebralparese noch erhaltener pyramidaler und extrapyramidaler Funktionen hat deshalb seinen Platz in der Therapie, wo einfache Bewegungen auf diese Weise physiologisch durchgeführt und geduldig geübt werden können. Anhaltender Therapieerfolg ist aber nur dann gewährleistet, wenn es gelingt, Bewegungsmuster als automatische Reaktionen (Bausteine zukünftiger komplexerer Bewegungen) dem EPS einzuprogrammieren. Davon macht auch BOBATH den Erfolg seiner Therapie abhängig (6); THOM fordert das "Einschleifen" von Bewegungen (63). Letztlich vertrauen alle Therapeuten darauf, daß dies bei ihren Patienten mit Infantiler Cerebralparese in gewissen Grenzen möglich sei.

F) AUSBLICKE AUF WEITERE UNTERSUCHUNGEN

Die Domäne der Telemetrie ist die von der Apparatur unabhängige Messung während freier großräumiger Bewegung des Probanden. Sollen unter diesen Bedingungen cerebralpharetische Patienten elektromyographisch untersucht werden, so bietet sich als diagnostische Methode die synchrone Ableitung von Agonist und Antagonist an, weil sich an Ausmaß und Dauer der paradoxen Antagonisteninnervation am besten Verbesserungen in der Koordination der Muskeltätigkeit nachweisen lassen.

Das therapeutische Prinzip von Führung und Widerstand im Sinne der oben beschriebenen Ergebnisse erscheint am ehesten in Sportarten verwirklicht, die mit speziellen Geräten betrieben werden. Beim Radfahren auf dem Haverich-Rad z. B. sind Beine und Beckengürtel der Kinder durch Schienen und Gurte fixiert; Bewegung der Beine ist nur in Richtung der Pedaldrehung möglich, das Gerät führt die gleichförmig alternierende Beugung und Streckung. Der Widerstand ist abhängig von Beschleunigung und Geschwindigkeit, die das Kind willkürlich selbst wählen kann. Ähnliche Verhältnisse liegen vor beim Bogenschießen, beim Skilanglauf auf Rollenskiern und beim Rudern. Bei der Untersuchung dieser Sportarten wird man sich nicht auf eine erste elektromyographische Messung beschränken können, sondern dem Kind Übungsmöglichkeiten bieten, damit es mit der Bewegungstechnik vertraut wird, die das Gerät erfordert. Der Vergleich mehrerer Kontrolluntersuchungen und der Antagonistenbefund in der letzten Messung können schließlich die therapeutische Bewertung der Sportart erlauben.

Die derzeit hochaktuelle Frage nach dem therapeutischen Wert des Reitens wird durch elektromyographische Messungen im S a t t e l nicht leicht verifiziert werden können. Die größere Bedeutung statischer Haltearbeit gegenüber phasischer Bewegung bei dieser Sportart erschwert die Einordnung tätiger Muskeln in die Kategorien Agonist oder Antagonist erheblich. Mehr Erfolg verspricht hier die (telemetrisch-) elektromyographische Untersuchung des Gangbildes mit s y n c h r o n e r Ableitung verschiedener Muskeln vor und unmittelbar nach dem Reiten, oder aber die Bestimmung der Überdauerungszeit und die Reflextestung im Langzeitversuch mit Kontrollgruppen. Für die beiden letztgenannten Methoden bedarf es keiner Telemetrieanlage; alle vorgeschlagenen Untersuchungen können mit Oberflächenelektroden und vorteilhaft mit der i n t e g r i e r t e n Elektro-myographie vorgenommen werden.

G) ZUSAMMENFASSUNG

M e t h o d i k

Der Einsatz handelsüblicher Telemetrieanlagen in der elektromyographischen Untersuchung cerebraler Bewegungsstörungen wirft das Problem der niederen oberen Frequenzgrenzen solcher Geräte auf.

1. Es wird eine Methode beschrieben, die dennoch die unverzerrte drahtlose Übertragung gewährleistet, indem das hochfrequente EMG schon vor der Sendung mittels integrierter Schaltkreise elektronisch *i n t e g r i e r t* wird.
2. Das Gerät bietet die Möglichkeit, zwei Muskeln *s y n - c h r o n* abzuleiten oder alternativ das EMG eines Muskels getrennt nach *A m p l i t u d e n -* und *F r e - q u e n z v e r h a l t e n* zu analysieren.
3. An Hand von Versuchen zur Methodik wird deren Anwendung bei der elektromyographischen Untersuchung cerebralpharetischer *W i l l k ü r b e w e g u n g e n* diskutiert.

U n t e r s u c h u n g e n

1. Die synchrone Ableitung zweier Muskeln wird eingesetzt, um an Hand eines Modellversuches die Frage zu untersuchen, wie größere *M u s k e l k r a f t e n t f a l - t u n g* im Rahmen einer komplexen Bewegungsaufgabe die gestörte reziproke Innervation des Cerebralparetikers beeinflusst.

2. Es zeigte sich, daß der Antagonistentonus während der Kontraktion nicht notwendigerweise mit vermehrter Kraft ansteigt, vielmehr sinkt der Antagonistentonus bei gleichbleibendem Agonistentonus signifikant ab, wenn die Bewegung von einer Krankengymnastin korrigierend geführt wird.
3. Es wird der Vorschlag diskutiert, diesen Befund mit pyramidalen und extrapyramidalen Restfunktionen zu deuten, die durch eine Erweiterung des propriozeptiven Wahrnehmungsbereiches um die Druckempfindung gefördert werden.

8. BRECHT, K. Muskelphysiologie
kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie
hrsg. von Wolf D. Keidel, Georg Thieme
Verlag, Stuttgart (1970) 268
9. BUCHTHAL, F. Einführung in die Elektromyographie
Urban und Schwarzenberg, München Berlin (1958)
10. CASPERS, H. Zentralnervensystem, in:
kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie
Hrsg. Wolf D. Keidel, Georg Thieme
Verlag, Stuttgart (1970) S. 484
11. DAVIS, R. C. Methods of measuring muscle tonus
Psychol. Bull., 39 (1942) 329
12. DIMITRIJEVIĆ, M. R. Studies of spasticity in man
NATHAN, P. W. Brain 90, I, (1967) 1
13. DIMITRIJEVIĆ, M. R. Studies of spasticity in man
NATHAN, P. W. Brain 90 (1967) 333
14. DUBUISSON, M. Muscular contraction
Springfield Illinois USA (1954)
15. ECCLES, J. C., Physiology of spinal neurons
SHADÉ, J. P. Elsevier Publishing Company
Amsterdam London New York (1964)
16. ECCLES, J. C., The cerebellum as a neuronal machine
ITO, M., Springer, Berlin Heidelberg New York
SZENTAGOTHAI, J. (1967)

17. VON EIFF, A. W. Zentralnervöse Beeinflussung des
Elektromyogramms
Verhandl. der Deutschen Gesellschaft
für innere Medizin 71 (1965) 160
18. ERDMANN, F. Methodik für Gehübungen bei spastisch
inkomplett Gelähmten unter elektro-
myographischer Verlaufskontrolle
Rehabilitation 4 (1965) 26
19. FELDKAMP, M. Krankengymnastische Behandlungsmetho-
den der cerebralen Bewegungsstörungen
Das behinderte Kind 6 (1969) 105
20. GILL, J. K. Heilpädagogische Leibeserziehung mit
Behinderten
1974, ISBN 3-87650-010-9
21. GRANIT, R. The gamma loop in the meditation of
muscle tone
Clin. Pharmacol. Ther., 5 (1964) 837
22. HANKE, P. Krankengymnastische Behandlung und
allgemeines körperliches Training
bei älteren Spastikern
Spastisch gelähmte Kinder, S. 138
Georg Thieme Verlage (1971)
23. HASSELBACH, W. Muskelphysiologie
Fortschritte der Zoologie, Jena,
15 (1962) 1

24. HASSLER, R. Extrapyramidalmotorische Syndrome
und Erkrankungen
Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl.
Bd. V/3, hrsg. von Bergmann, G. W.
Frey, H. Schwiagt
Springer Berlin 1953
25. HOFFMANN, P. Über die Beziehung der Sehnenreflexe
zur willkürlichen Bewegung und zum
Tonus
Z. Biol. 68 (1918) 351
26. HOFFMANN, P. Untersuchungen über Eigenreflexe
(Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln
Springer Berlin (1922) S. 106
27. HOFFMANN, W. Die Bedeutung der klinischen Elektro-
myographie im Kindesalter III
Pädiatrie und Grenzgebiete,
Berlin, 7 (1968) 13
28. HOFFMANN, W. Elektromyographische Untersuchungen
zur quantitativen Bestimmung der Mus-
kelpastik
Pädiatrie und Grenzgebiete,
Berlin 3 (1964) 130
29. HOFFMANN, W. Die Bedeutung der klinischen Elektro-
myographie im Kindesalter I
Pädiatrie und Grenzgebiete,
Berlin 4 (1965) 335

30. HUFSCHMIDT, H. J. Elektrotherapie der Spastik
 Spastisch gelähmte Kinder, S. 143
 Georg Thieme Verlag (1971)
31. JOCHHEIM, K. A., Seminar für Rehabilitation
 GILL, I. K. Deutsche Sporthochschule, Köln
 Ein Erfahrungsbericht, 1971
32. KABAT, S., Propioceptive Erleichterungsmethoden
 AYRES, A. J. Krankengymnastik, München (1959)
 Nr. 10, 181-186, Nr. 11, 196-200,
 Nr. 12, 220-226
33. KLEIN, O. Zur bewegungspädagogischen Therapie
 zerebral gelähmter Kinder im Institut
 für Bewegungspädagogik Budapest
 Beitr. Othop., Berlin, 9 (1962) 315
34. KÖNIG, E. Frühtherapie cerebraler Bewegungs-
 störungen
 Die Medizinische Welt 13 (1972) 446
35. KRAMER, Die Beeinflussung des mittels Ober-
 KÜCHLER, G. flächenelektroden abgeleiteten Elek-
 tromyogramms durch ableittechnische
 Variablen
 Acta biol. med. germ., 28 (1972) 481
36. KUHN, R. F. Über die Untersuchungen spastischer
 Patienten
 Arch. Psychat. Nerverkr., 205 (1964)
 465

37. LEVINE, J. M., Quantitative Wirkungsbeurteilung von
 JOSSMANN, P. B., CIBA 34'647 Ba, in:
 DEANGELIS, V. Aspekte der Muskelspastik,
 Bern Stuttgart Wien S. 50 (1972)
38. LEWY, F. H. Die Lehre vom Tonus und der Bewegung
 Berlin 1923
39. LORENZEN, H. Lehrbuch des Versehrtensports
 Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1961)
40. MAGLADERY, J. W., Electrophysiological studies of reflex
 MC. DOUGAL, D. B. activity in patients with lesions in
 the nervous system I:
 A comparison of spinal motoneurone
 excitability following afferent nerve
 volleys in normal persons and patients
 with upper motor neurone lesions.
 Bull. Johns Hopk. Hosp. 91 (1952) 219
41. MAGOUN, H. W., Inhibitory mechanism in bulbar
 RHINES, R. reticular formation
 J. Neurophysiol. 9 (1946) 165
42. MATTHEWS, P. B. C., The selectiv effect of procain on
 RUSHWORTH, C. the stretch reflex an tendon jerk of
 soleus muscle, when applied to its
 nerve
 J. Physiol. (London) 135 (1957) 245
43. MATTHIAS Sport bei cerebralen Bewegungsstö-
 rungen Arbeitsgruppe 8
 Die Rehabilitation, Stuttgart ,
 4 (1971) 264

44. MOROSINI, C. Antispastische Medikation als unterstützende Maßnahme bei der motorischen Rehabilitation bei Patienten mit Läsionen im ZNS, in: Aspekte der Muskelspastik, Bern Stuttgart Wien, S. 148 (1972)
45. PAILLARD, J. Reflexes et régulations proprioceptives chez l'homme
Arnette, Paris 1955
46. PEDERSEN, J. Die klinische Objektivierung der Wirkung von Muskelrelaxantien, in: Aspekte der Muskelspastik, Bern Stuttgart Wien, S. 42 (1971)
47. RUSHWORTH, G. Spasticity and rigidity: An experimental study and review
J. Neurol. Neurosurg. Psychat., 23 (1960) 99
48. SCHALTENBRAND, G. Myographische Untersuchungen reflektorischer Störungen des Muskeltonus
Die Medizinische (1959) 2322
49. SCHNEIDER, M. Physiologie des Menschen
Springer, Berlin Heidelberg New York
S. 489 1966
50. SCHNEIDER, M. Physiologie des Menschen
Springer, Berlin Heidelberg New York
S. 477 1966

51. SHERRINGTON, C. S. The central nervous system, Bd. 3
hrsg. von Forster, M. Mac Millan
London (1897)
52. SIEGENTHALER, W. Klinische Pathophysiologie
Georg Thieme Verlag,
Stuttgart, S. 878 (1970)
53. SPRENG, M.,
BUMM, P.,
WIGAND, M. E. Ein elektronisches Verfahren zur
statistischen Auswertung von Elek-
tromyogrammen mit Hilfe von Dauer-
und Intervallhistogrammen
Pflügers Arch. ges. Physiol. 298
(1968) 271
54. STEINBRECHER, W. Die Wirkung von Muskelrelaxantien
bei spinaler und cerebraler Spastik
Dtsch. Med. Wschr., 84 (1959) 2295
55. STEINBRECHER, W. Neurologische Diagnostik im Lichte
der Elektromyographie
Hippokrates, 36 (1965) 353
56. STEINBRECHER, W. Elektromyographie in Klinik und
Praxis
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1965)
57. STRUPPLER, A. Neue Ausblicke in der konservativen
Therapie der Spastik
Nervenarzt, 31 (1960) 369
58. STRUPPLER, A. Spastik - ein gestörter biologischer
Regelvorgang
Dtsch. Z. Nervenheilk., 180 (1960) 172

59. STRUPPLER, A. Zur Physiologie und Pathophysiologie
des Skelettmuskeltonus, in:
Aspekte der Muskelspastik, S. 9
(1971) Bern Stuttgart Wien
60. STRUPPLER, A. Elektromyographie und Elektroneuro-
graphie
Z. EEG-EMG, 2 (1971) 2
61. STRUPPLER, A. Das Elektromyogramm in der Differen-
tialdiagnose zentraler Innervations-
störungen
Sitzungsberichte, Deutsche EEG-Ge-
sellschaft, 9. Jahresversammlung
1960 in Düsseldorf
62. TARDIEU, G., Études critique de l'électromyogra-
TARDIEU, C., phie comme méthode d'évaluation des
MONFRAIX, C., infirmités motrices cérébrales
GAGNARD, L., Revue Neurologique, Paris 108 (1963) 87
VÉLIN, J.
63. THOM, H. Aufgaben und Methoden der kranken-
gymnastischen Behandlung von infan-
tilen Zerebralpareesen
Arch. physikalische Therapie,
Leipzig (1962) 363
64. TURSKY, B. Integrators as Measuring Devices of
Bioelectric Output
Clinical Pharmacology and Therapeutics,
5 (1964) 887

LEBENS LAUF

Am 11. 11. 1947 wurde ich als Tochter des Bankkaufmanns Richard Wurl und seiner Ehefrau Anni, geb. Martens in Kröpelin, Kreis Rostock geboren. Im Oktober 1954 wurde ich in die Volksschule in Kröpelin eingeschult. Im April 1955 verließ ich gemeinsam mit meinen Eltern und meinem fünf Jahre älteren Bruder die damalige Ostzone.

Nach kurzem Zwischenaufenthalt in Lübeck-Travemünde siedelten sich meine Eltern in Hamburg an. Dort besuchte ich vier Jahre die Volksschule und trat im April 1959 in ein neu-sprachliches und sozialkundliches Gymnasium ein. Nach bestandener Reifeprüfung im Januar 1968 immatrikulierte ich mich im Sommersemester 1968 in die Philosophische und Naturwissenschaftliche Fakultät der Universität Hamburg mit den Fächern Biologie und Soziologie. Im Sommersemester 1969 schrieb ich mich in die Medizinische Fakultät der Universität Hamburg ein. Hier bestand ich nach dem Sommersemester 1969 die Naturwissenschaftliche Vorprüfung und nach dem Sommersemester 1971 die Ärztliche Vorprüfung.

Dann wechselte ich die Universität und absolvierte die weiteren klinischen Semester an der Friedrich-Alexander Universität Erlangen. Seit dem 13. Dezember 1971 bin ich mit dem Medizinstudenten Peter Werner Reeh verheiratet.

Das Medizinische Staatsexamen habe ich am 30. 7. 1975 abgelegt.

Anne-Margret Reeh

DANKSAGUNG

Mein Dank gilt Frau Stadler und Frau Nordhausen für die krankengymnastische Betreuung des Übungsprogramms, Herrn Dr. med. habil. E. David für die Beratung in elektrophysiologischen und technischen Fragen und Herrn Dr. med. Haas für wertvolle Vorarbeiten mit der neuentwickelten Apparatur und die Überlassung einiger Abbildungen. Herrn Prof. Dr. med. W. Hilmer danke ich für wertvolle sportmedizinische Anregungen und die freundliche Übernahme des Referates, Herrn Prof. Dr. med. K. Bachmann für das Ko-referat.

Großen Dank schulde ich Frau Dr. med. I. Bausenwein, die mir das Arbeitsgebiet und die Meßapparatur überließ und mich beim Aufbau der Versuche und bei der Auswahl der Versuchspersonen hervorragend beriet. Meinem Mann, Peter W. Reeh, danke ich herzlich für die stetige Unterstützung bei der Durchführung der Versuche.

Mein besonderer Dank aber gilt den "Versuchspersonen", Kindern der Tagesstätte für körperbehinderte Kinder in Nürnberg, die teils mit Enthusiasmus, immer aber mit großer Geduld bei den zeitweise sehr langwierigen Versuchen mitwirkten.

HARRY BUNGSCHKE
offsetdruck

ERLANGEN - BUBENREUTH